

Travail du service de M. le professeur agrégé LEMIERRE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

61 N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ETIENNE BERNARD

INTERNE LAURÉAT (MÉDAILLE D'ARGENT) DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Paris, le 28 septembre 1893

Recherches Cliniques et Physiopathologiques

sur

LA SAIGNÉE

LES RAPPORTS DU PLASMA
ET DES LIQUIDES INTERSTITIELS

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1925

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DU MÊME AUTEUR

- Sarcome du pancréas secondaire à un sarcome du poumon** (en collaboration avec M. G. Lion). *Bull. de l'Ass. Fr., pour l'étude du cancer*, 19 déc. 1921, n° 9.
- Notes sur le diagnostic et le traitement de l'angine diphthérique.** *L'Hôpital*, avril 1922 (A).
- Troubles respiratoires dans l'encéphalite léthargique** (en collaboration avec M. Clovis Vincent). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 21 juillet 1922.
- Les troubles respiratoires dans l'encéphalite léthargique.** *Revue générale. Gazette des Hôpitaux*, 20 janvier 1923.
- Sur une variété nouvelle de paraplégie** (en collaboration avec M. Clovis Vincent). *Presse médicale*, 22 nov. 1922.
- Lésions de la région mésocéphalique supérieure. Phénomènes cérébelleux et phénomènes ataxiques** (en collab. avec M. Clovis Vincent). *Société de Neurologie*, 7 déc. 1922.
- Troubles de la vue consécutifs à l'encéphalite. Paralysie de la convergence avec diplopie. Correction au gré du sujet par un strabisme divergent droit ou gauche** (en collabor. avec M. Clovis Vincent). *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 févr. 1923.
- Rhumatisme chronique déformant et syphilis** (en collab. avec M. J. Haguenaux). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 19 janvier 1923.
- La prophylaxie de la rougeole par injections de sérum de convalescent** (en collabor. avec M. S. I. de Jong). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 23 mars 1923.
- Tumeur cérébelleuse avec rigidité parkinsonienne et lenteur de l'idéation** (en collab. avec MM. C. Vincent et J. Darquier). *Rev. Neurologique*, juillet 1923.
- Sclérodémie mutilante** (en collabor. avec M. F. Bezançon). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 14 déc. 1923.
- Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches** (en collab. avec MM. F. Bezançon, M. P. Weil, R. Azoulay). *Académie de Médecine*, 24 janvier 1924 et *Presse Médicale*, 20 février 1924.
- Le syndrome lipido-radiologique de la dilatation des bronches** (en collabor. avec MM. F. Bezançon, M. P. Weill et R. Azoulay). *Soc. de Radiol.*, 12 février 1924.
- Grande asystolie chez une mitrale sans dilatation du ventricule droit** (en collab. avec M. A. Lemierre). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 6 juin 1924.
- Azotémie mortelle avec intégrité anatomique des reins** (en collab. avec MM. A. Lemierre et P. N. Deschamps). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 13 juin 1924.
- Azotémie au cours d'une fièvre typhoïde. Action hypothermisante de la rétention azotée** (en collaboration avec M. A. Lemierre). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 4 juillet 1924.
- Néphrite suraiguë mercurielle avec ascension de l'urée du sang à 7 gr. 29, guérison** (en collab. avec M. A. Lemierre). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 4 juillet 1924.
- Sur un cas de tuberculose de première infection** (en collab. avec MM. A. Lemierre et Léon Kindberg). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 21 nov. 1924.
- Gangrène pulmonaire à évolution rapidement mortelle au cours d'une tuberculose aiguë granuleuse** (en collab. avec M. A. Lemierre). *Soc. Méd. des hôpitaux*, 21 nov. 1924.
- Remarques sur l'évolution de la courbe thermique dans quatre cas d'infections streptococciques. Action de la rétention azotée sur la fièvre** (en collab. avec MM. A. Lemierre et P. Roux). *Gazette des Hôpitaux*, 9 déc. 1925.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ETIENNE BERNARD

INTERNE LAURÉAT (MÉDAILLE D'ARGENT) DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Paris, le 28 septembre 1893

Recherches Cliniques et Physiopathologiques

sur

LA SAIGNÉE

LES RAPPORTS DU PLASMA
ET DES LIQUIDES INTERSTITIELS

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1925

LISTE DES PROFESSEURS

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	M. LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET.
Clinique des maladies infectieuses	HARTMANN.
Clinique chirurgicale.	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchement.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.



Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.
 Clinique thérapeutique médicale.
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique

MM.
 BROCA Auguste.
 VAQUEZ.
 SEBILEAU.
 DUVAL.
 SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
 ABRAMI. Pathologie médi-
 cale.
 ALGLAVE. Pathologie chirur-
 gicale.
 AUBERTIN. Pathologie médi-
 cale.
 BASSET. Pathologie chirur-
 gicale.
 BAUDOUIN. Pathologie médi-
 cale.
 BINET. Physiologie.
 BLANCHETIERE. Chimie biologique.
 BRANCA. Histologie.
 BRULÉ. Pathologie médi-
 cale.
 BUSQUET. Pharmacologie et
 matière médi-
 cale.
 CADENAT. Pathologie chirur-
 gicale.
 CHAMPY. Histologie.
 CHIRAY. Pathologie médi-
 cale.
 CLERC. Pathologie médi-
 cale.
 DEBRÉ. Hygiène.
 I. de JONG. Anatomie patholo-
 gique.
 DUVOIR. Médecine légale.
 ÉCALLE. Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médi-
 cale.
 FOIX. Pathologie médi-
 cale.
 GARNIER. Pathologie expéri-
 mentale.
 HARVIER. Pathologie médi-
 cale.
 HEITZ-BOYER. Urologie.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 JOYEUX. Parasitologie.

MM.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LARDENNOIS. . Pathologie chirur-
 gicale.
 LE LORIER. Obstétrique.
 LEMAITRE. Oto-rhino-laryngo-
 logie.
 LEMIERRE. Pathologie médi-
 cale.
 LÉVY-SOLAL. ... Obstétrique.
 LHERMITTE. Pathologie men-
 tale.
 LIAN. Pathologie médi-
 cale.
 MATHIEU. Pathologie chirur-
 gicale.
 METZGER. Obstétrique.
 MOCQUOT. Pathologie chirur-
 gicale.
 MONDOR. Pathologie chirur-
 gicale.
 MOURE. Pathologie chirur-
 gicale.
 MULON. Histologie.
 PHILIBERT. Bactériologie.
 RIBIERRE. Pathologie médi-
 cale.
 RICHET Fils. ... Physiologie.
 ROUVIERE. Anatomie.
 STROHL. Physique médi-
 cale.
 TANON. Pathologie médi-
 cale.
 TIFFENEAU. Pharmacologie et
 matière médi-
 cale.
 VAUDESCAL. ... Obstétrique.
 VERNE. Histologie.
 VILLARÉ. Pathologie médi-
 cale.
 WELTER. Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS.	Physiologie.	RETTERER.....	Histologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médi- cale.	ROUSSY.....	Anatomie patholo- gique.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgi- cale.	OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgi- cale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgi- cale.	PROUST.....	Clinique chirurgi- cale.
LAIGNEL-LAVASTINE...	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgi- cale.
LÉRI.....	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Clinique ophtal- mologique.
LEPER.....	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
N.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD,	Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.*

A MON PÈRE
TRISTAN BERNARD

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Témoignage de reconnaissance
et de respectueuse affection.*

A. MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. LEMIERRE

*Qui nous a inspiré ce travail.
Témoignage de ma gratitude
et de mon entier dévouement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1912. M. LE PROFESSEUR HARTMANN.

1913. M. LE DOCTEUR BRUHL.

M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ.

Externat :

1914. M. LE PROFESSEUR HARTMANN.

1919. M. LE PROFESSEUR BEZANÇON.

1920. M. LE PROFESSEUR WIDAL.

Internat :

1921. M. LE DOCTEUR GASTON LION.

M. LE DOCTEUR PAPILLON.

1922. M. LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT.

1923. M. LE PROFESSEUR BEZANÇON.

1924. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. LEMIERRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LECÈNE.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS PROUST, ROUSSY,
FIESSINGER, BRULÉ, I. DE JONG.

A MESSIEURS LES DOCTEURS M. P. WEIL, MAY, WEISSENBACH,
GAUTHIER, *médecins des hôpitaux*. MESSIEURS KINDBERG,
HAGUENAU.

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCE : MOREAU, J. CH. BLOCH.

AVANT-PROPOS

Reprendre l'étude de la saignée peut sembler loin d'un sujet d'actualité.

Nous sommes loin, en effet, des luttes qui ont divisé les écoles au sujet de cette thérapeutique et des recherches hématologiques si nombreuses qui, à la fin du dernier siècle, ont contribué à éclairer les effets des hémorragies.

Au Congrès international de médecine de 1900, les indications de la saignée étaient l'objet de deux rapports : l'un de Hayem, l'autre de Robin.

Hayem, à propos de la saignée, s'élevait jusqu'à la signification philosophique de l'indication thérapeutique : « Un moyen thérapeutique est indiqué lorsqu'il est démontré qu'il procure dans une circonstance déterminée un soulagement plus grand qu'aucun autre », et il ajoutait : « Il ne s'agit pas d'énumérer les conditions où l'on peut, sans nuire, tenter une saignée, la saignée n'est indiquée que dans les cas où elle agit avec une supériorité incontestable sur tous les autres procédés thérapeutiques. » Il montrait, qu'en fin de compte, mis à part des cas spéciaux tels que l'œdème aigu du poumon, les indications de la saignée ne pouvaient reposer sur des données formelles, sur des signes majeurs, et qu'en fait, dans les statistiques rapportées, il fallait tenir compte moins de la multiplicité des faits observés que de leur qualité.

De plus, les indications de la saignée ont, aujourd'hui, à leur base, non plus comme au temps de Broussais une conception pathogénique, mais un ensemble d'expériences quodidiennes où chacun peut juger du succès de son emploi.

Les cas, comme le disait encore Hayem, où la saignée est employée, ont pour caractère commun de mettre la vie en danger immédiat, c'est-à-dire que les effets de cette intervention peuvent se juger immédiatement.

Ce sont là des notions qui, depuis un quart de siècle, sont acquises dans la pratique médicale et leur concept ne semble pas s'être enrichi d'idées nouvelles importantes.

Cependant, les acquisitions nouvelles de la clinique et de la biologie justifient, selon nous, de nouvelles investigations.

Les recherches remarquables de Pachon, de Vaquez, de Gallavardin sur la tension artérielle, la mise au point d'appareils pratiques et sûrs pour apprécier les tensions systolique et diastolique ; l'étude des rapports de l'hypertension artérielle avec l'éclampsie puerpérale qui, en 1907, amène Chiré à reprendre la question des saignées copieuses au cours des accès éclamp-tiques ;

L'étude par Claude et Villaret de la tension veineuse par un procédé délicat mais, en somme, facile ;

Les débats encore ouverts sur la pathogénie des œdèmes, les recherches sur la lymphe (Nolf), sur les lymphagogues (Heidenhain), sur l'imperméabilité rénale (Widal, Javal, Lemierre, Ambard), sur le mécanisme régulateur de la composition du sang (Achard, Loeper) ;

La circulation du liquide interstitiel (Ranvier, Laguesse, Nageotte) ;

L'étude pratique, par la réfractométrie, de la dilution ou de la concentration du sang, lors de la formation ou de la résorption des œdèmes chez les brightiques (Widal, Vaucher), chez les cirrhotiques (Villaret) ; la mobilisation des œdèmes vers les grandes cavités séreuses (Lemierre et Lévesque) ;

L'introduction dans la pratique médicale des pesées quotidiennes (Chauffard, Widal) qui nous donnent la mesure des œdèmes apparents et aussi des œdèmes cachés inaccessibles à nos sens ;

Les recherches sur la diurèse (Courtellemont, Cottet), les causes et les effets de l'oligurie (Josué et Parturier) ;

La mise à l'ordre du jour du sympathique et du rôle des vasomoteurs sur le système artériel et sur le système capillaire (Leriche, etc...) ;

Enfin, l'orientation des écoles actuelles (Widal, Lumière), vers l'étude des déséquilibres colloïdaux et des défaillances humorales qui ont dans le sang leur premier reflet ;

Tous ces travaux, poursuivis chacun dans un but différent, ont ceci de commun pour nous qu'ils permettent de prendre des mesures dans les effets que produit sur la circulation et sur l'organisme tout entier la soustraction brusque d'un dixième, voire d'un cinquième du tissu sanguin.

INSPIRATION ET DIVISION DU SUJET

L'inspiration de ce travail nous a été fournie par M. le professeur agrégé Lemierre, qui nous confia l'observation suivante, prise dans son service de l'hôpital Andral par mon regretté ami Jacques Lermoyez.

Fr..., âgé de 32 ans, machiniste, est entré à l'hôpital pour les troubles suivants : céphalée, dyspnée d'effort, crampes, pseudo-asthme nocturne que l'on rattache aisément à une hypertension artérielle de 27-20 au Vaquez.

D'autre part, une azotémie qui dépasse 1 gramme produit chez ce malade de l'anorexie, des nausées, une pâleur vive, du Cheyne-Stokes, une diminution de l'acuité visuelle (rétinite bilatérale).

Les membres inférieurs sont envahis par un œdème important qui a gagné les bourses et la région lombaire.

L'albuminurie est massive à 8 grammes.

L'examen du cœur révèle un fléchissement important : la matité déborde le bord droit du sternum ; la pointe est abaissée dans le sixième espace et bat en dehors de la ligne mamelonnaire. Son auscultation fait entendre un souffle systolique.

Ce fléchissement cardiaque s'accompagne de polypnée, d'encombrement au niveau des deux bases pulmonaires et d'hépatomégalie douloureuse.

Le malade est anxieux, agité et craint d'étouffer.

Après absorption d'un purgatif drastique et de 60 gouttes de digitaline en trois jours, la diurèse s'élève de 500 grammes à 2 litres ; il y a une légère diminution des œdèmes, une atténuation de la dyspnée. Mais c'est là une amélioration nettement insuffisante.

Deux jours après, on recommence une cure digitalinique à laquelle on adjoint des diurétiques (théobromine, 1 gr. 50 par jour).

La diurèse ne donne pas ce qu'on attendait.

On essaie l'ouabaïne : 1/8 puis 1/4 de milligramme.

Malgré ces toni-cardiaques et ces diurétiques, l'oppression persiste, les œdèmes se maintiennent, la tension artérielle est toujours élevée à 27-18. En dix jours de cure, le malade n'a perdu que 2 kg. et demi.

C'est alors que, pendant une nuit, il fait une épistaxis formidable, plus de deux litres probablement ; trois cuvettes sont remplies de sang et, de plus, le malade a des vomissements noirs de sang dégluti. Dans les heures qui vont suivre, on assiste alors aux phénomènes suivants : le malade est pâle et faible, mais :

- a) Sa dyspnée avec anxiété disparaît ;
- b) Malgré l'hémorragie énorme et la suppression complète de toute alimentation solide et liquide, il y a absence totale de soif ;
- c) La diurèse est de deux litres dans les vingt-quatre heures qui suivent l'épistaxis ;
- d) Les œdèmes fondent à vue d'œil ; le malade perd 6 kg. en vingt-quatre heures ;
- e) La tension artérielle passe de 27-18 à 22-13.

Ainsi, la fonte des œdèmes que l'on n'avait pu obtenir par les toni-cardiaques et les diurétiques habituels succédant aux purgatifs ordinaires, malgré des injonctions répétées, nous la voyons réalisée à la suite d'une saignée spontanée, excessive sans doute, mais étonnante dans ses effets.

Les œdèmes des membres inférieurs ont gagné les émonctoires après une étape sanguine que l'on a pu suivre par la réfractométrie, car la quantité d'albumine du sérum, qui était de 72 grammes par litre à l'entrée, tombe à 59 grammes le

lendemain de l'épistaxis, ce qui indique une dilution sanguine importante, dilution qui n'était pas due à l'introduction de liquide dans l'organisme puisque le malade était resté sans boire depuis l'hémorragie.

La diurèse, pendant trois jours, se maintient à 2 litres et au-dessus, malgré la diète absolue.

La tension artérielle baisse pour la première fois, la maxima baissant de 5 points et la minima pareillement. D'ailleurs, disons-le tout de suite, cette amélioration n'est que de très courte durée. Dès le surlendemain, la tension artérielle remonte de 22-13 à 25-16.

Mais la disparition de la dyspnée, la fonte des œdèmes, l'établissement d'une diurèse satisfaisante, tels sont les symptômes importants qu'il nous fut donné d'observer à la suite d'une saignée spontanée.

Nous rapporterons par ailleurs d'autres détails de cette observation : celui, par exemple, qui concerne l'urée sanguine qu'aucune saignée ne fait diminuer.

Mais la constatation des symptômes dont nous avons parlé nous ont amenés à étudier d'une façon systématique, après des saignées copieuses, non plus spontanées, mais intentionnelles, les modifications qui peuvent se produire dans l'économie.

* * *

Nous ferons un bref résumé de l'*histoire de la saignée*, moins pour écrire une revue critique de cette pratique à travers les âges, que pour fixer où nous en sommes actuellement de ses *indications*.

Nous mettrons en parallèle les données de la physiologie et celles de la clinique, en ce qui concerne le *volume de la saignée*, les effets de la saignée sur le *pouls*, sur la *respiration*, sur les *échanges*, sur les variations des *éléments figurés du sang*, et singulièrement sur la *soif*.

L'étude des effets de la saignée sur la *tension artérielle* nous amènera à préciser les facteurs qui conditionnent la chute de la tension et, au point de vue clinique, quelles catégories d'hypertendus bénéficient de la saignée.

Nous apporterons notre contribution à l'étude de la chute de la *tension veineuse* après la saignée.

Nous examinerons en détail les effets de la saignée sur la *dilution sanguine*.

Nous considérerons les différents courants qui existent entre le plasma et les autres liquides de l'organisme et comment de tels échanges sont indispensables au maintien de l'équilibre physique du sang.

Ces recherches sur la dilution, étudiées en clinique, à l'occasion de 28 saignées, nous les compléterons en rapportant 22 *expériences* sur l'animal.

Nous verrons les effets de la saignée sur la *diurèse* et sur la *fonte des œdèmes*.

Nous comparerons son action à celle d'*autres agents thérapeutiques*.

Nous verrons s'il est justifié de reconnaître à la saignée un rôle antitoxique et en particulier comment on doit interpréter *son action dans l'urémie*.

Nous analyserons enfin les effets de la *saignée séreuse* qui illustre le mécanisme de la dilution, en montrant l'étape sanguine de la résorption des œdèmes vers les grandes cavités séreuses ou vers les émonctoires.

HISTORIQUE

Nous n'entendons pas faire ici un historique complet de la saignée. C'est là un chapitre qui relève de l'histoire de la médecine, voire de l'histoire tout court, car cette pratique remonte aux premiers jours de la médecine et va se mêler à ses plus antiques légendes.

Nous voulons ébaucher seulement les rapports de cette pratique avec les différentes conceptions médicales passées et présentes, afin de voir où nous en sommes actuellement de sa vogue ou de son discrédit.

« La saignée a eu ses beaux et ses mauvais jours. » Elle a rencontré des défenseurs résolus, des détracteurs systématiques.

La saignée a pu fournir des statistiques triomphantes comme la plupart des méthodes de traitement. Souvent, ce qui a dominé la conduite des médecins, c'est l'idée préconçue qu'ils se sont faite de l'étiologie des maladies et de leur évolution. C'est dans l'idée théorique, variable selon les écoles, qu'il faut chercher l'origine de la variabilité que nous trouvons dans l'emploi des émissions sanguines (Vinay).

Les premiers médecins saignaient par empirisme. Ils n'hésitaient pas à soustraire des quantités, souvent colossales de sang, bien qu'absolument ignorants des conditions de sa régénération, ni de la quantité qu'en renferme le corps à l'état normal.

Hippocrate déjà était hardi, qui voulait les saignées copieuses, répétées *usque ad animi deliquium*.

Aretée saigne abondamment pour une pneumonie et il saigne aux deux bras pour une pneumonie double.

Galien se vante de saigner en toute occasion, sauf aux âges extrêmes de la vie.

Pendant le moyen âge, la pratique de la saignée est inconsidérée. C'est du fanatisme. Botalli, au xvi^e siècle, étend les indications de la saignée, non seulement aux pyrexies et aux phlegmasies, mais encore aux maladies nerveuses, aux cachexies. « Plus on tire de l'eau d'un puits, écrit-il, plus la nouvelle qui sourd est pure. » Au xvii^e siècle : même excès. Riolan met à profit la remarquable découverte de Harvey sur la circulation du sang pour en tirer à outrance. Botal, Willis annoncent que la phlébotomie convient à toutes les affections. C'est une véritable « hématomanie », à laquelle échappent à peine de grands médecins comme Van Swieten et Sydenham.

Au xviii^e siècle, malgré quelques oppositions, la saignée sévit à outrance.

Avec Broussais (1772-1838), la saignée est justifiée par la théorie. Cet auteur ne voit que des « organes enflammés ». « Il est dangereux, écrit-il, de ne pas arrêter une inflammation au début, car les crises sont des efforts violents, souvent dangereux, il est donc utile de les prévenir et imprudent de les attendre. Au premier rang des débilitants propres à arrêter l'inflammation, nous avons la saignée. »

Et se basant sur ce système, Broussais écrit un véritable code du traitement de la pneumonie par la saignée. Il est suivi dans ses excès par Hardy, par Behier qui écrit : « La pneumonie est une et la saignée est son traitement presque spécifique. » Bouillaud appuie la phlébotomie sur de nouvelles formules ; il fait des saignées fractionnées. Il donne pour chaque maladie une indication précise des intervalles auxquels il faut faire les émissions sanguines. Au cours du rhumatisme articulaire aigu, il soustrait « jusqu'à six, sept et même huit livres, mais cela en plusieurs jours ».

Contre de tels excès, une réaction était inévitable. Elle s'appuya sur la statistique, sur la clinique, et bientôt, malheureusement, sur de nouvelles théories.

Louis (1828) constate que, dans le traitement de la pneumo-

nie, il n'y a pas plus de décès par l'expectative que par la saignée.

Bretonneau (1826) introduit une notion nouvelle : celle de la spécificité. L'inflammation passe dès lors au second plan. La pratique montre, pour la diphtérie par exemple, l'inutilité des émissions sanguines. Trousseau (1883) écrit : « Si les médecins connaissaient la marche naturelle des maladies, ils saigneraient moins souvent qu'ils ne le font. »

Dès lors, le revirement est complet, le champ de la saignée se restreint chaque jour. Jaccoud, en 1878, établit que l'opportunité de la saignée est limitée aux trois indications suivantes : dyspnée intense, troubles mécaniques de la circulation pulmonaire, phénomènes de stase encéphalique.

Pendant les dernières années du XIX^e siècle, on ne saigne presque plus, d'autant que « on voit l'anémie partout et quand on ne la voit pas, on la craint ; et cela par une fausse interprétation des nouveaux travaux sur l'hématologie » (Vinay).

La saignée est décriée.

Les accoucheurs la préconisent encore dans l'éclampsie. Là, cependant, elle est abandonnée par beaucoup, sous le prétexte que toutes les femmes enceintes sont anémiques. Mais Peter, quoique adversaire de la saignée, écrit : « La fréquence de l'éclampsie albuminurique a été en grandissant dans ces trente dernières années, et cette fréquence a coïncidé avec la diminution graduelle des saignées chez les femmes en couches ». Si des émissions sanguines sont faites, c'est avec discrétion (200-400 grammes au plus).

Chirié, en 1907, reprend la question et peut écrire : « Nous avons appliqué au traitement des accès éclamptiques un remède héroïque *abandonné aujourd'hui* : la saignée abondante de 1.200 à 1.500 grammes ne nous a donné que des satisfactions. »

Cette pratique s'étendit aux accidents épileptiques des néphrites, au cours de la scarlatine en particulier.

D'autre part, les cliniciens ont remarqué depuis longtemps l'effet *héroïque* de la saignée contre l'œdème aigu du poumon et son résultat remarquable au cours de l'asystolie, quand la dyspnée et la cyanose forcent la main d'urgence.

Actuellement, la saignée ne s'adresse plus à des maladies,

mais à des symptômes. Elle est envisagée comme thérapeutique d'urgence destinée à parer à des accidents immédiats ou à préparer l'action d'agents médicamenteux.

EN RÉSUMÉ :

La pratique de la saignée basée d'abord sur l'empirisme et appuyée sur la tradition, est utilisée à outrance dans la suite au nom des théories sur la phlegmasie, puis rejetée avec excès au nom de l'anémie. Elle est actuellement libérée de tout dogme et se justifie d'elle-même par les résultats immédiats que la clinique nous offre chaque jour.

INDICATIONS DE NOS SAIGNÉES

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier la saignée dans l'éclampsie.

Contre l'œdème aigu du poumon, la saignée est un traitement dit « héroïque » : nous avons pu le constater deux fois. Dans aucun cas, la saignée n'est indiquée d'une manière aussi formelle, et dans aucun cas elle ne donne des résultats aussi brillants. C'est parfois, comme l'a montré Dieulafoy, une véritable résurrection. L'asphyxie disparaît souvent aussi vite qu'elle était apparue.

Nous avons pratiqué la saignée contre l'œdème aigu du poumon, chez des asystoliques, chez des rénaux, des cardio-rénaux.

A. — AU COURS DE CRISES HYPERTENSIVES PAROXYSTIQUES.

— 1^o Œdèmes aigus du poumon (deux cas).

2^o Dyspnée asthmatiforme (un cas).

B. — CHEZ DES CARDIAQUES. — Au cours de l'asystolie, lorsqu'ont dominé les symptômes suivants : dyspnée avec cyanose, polypnée, œdème, oligurie.

La saignée est alors pratiquée au cours des états aigus de l'insuffisance cardiaque : souvent les malades sont anhéants et racontent mal le début de leurs accidents ; la tachyarythmie masque l'auscultation du cœur, la respiration stertoreuse gêne l'auscultation des poumons, l'œdème de la paroi empêche souvent la recherche du foie, le pouls est souvent faible, il n'y a pas d'urine. Il est bien difficile, dans ces cas d'urgence,

de porter, dès le début, sur cette insuffisance cardiaque, une précision anatomique ou étiologique. C'est seulement après la saignée, quand l'atténuation des symptômes fonctionnels permet un interrogatoire et un examen, que l'on arrive à préciser la forme clinique.

1° *Cardiaques mitraux* (trois cas).

Ce qui domine, sans parler de la polypnée, des œdèmes, de l'oligurie, symptômes communs à toute asystolie, c'est la cyanose et la congestion des bases pulmonaires, l'hépatomégalie avec reflux jugulaire, la tension artérielle basse, la tachyarythmie.

2° *Cardiaques aortiques* (deux cas).

L'angoisse est souvent plus marquée que la dyspnée, la pâleur se mêle à la cyanose.

La pointe du cœur est abaissée.

La tension artérielle minima est basse, parfois imprenable.

3° *Cardiaques sans lésion orificielle* (deux cas).

L'un représente assez bien le tableau de l'insuffisance ventriculaire droite, type Laubry : tachycardie, bruit de galop droit, dyspnée continue, congestion hépatique, œdèmes modérés, évolution rapidement mortelle.

L'autre, le tableau de la myocardite chronique avec poussée aiguë chez un homme de 63 ans, corpulent et éthylique, ayant comme seul signe cardiaque de l'arythmie extra-systolique.

4° *Défaillance cardiaque chez des pulmonaires chroniques* (cinq cas).

Souvent déclenchée à l'occasion d'un épisode infectieux subaigu. Souvent passage insensible d'une dyspnée chronique à une polypnée intense.

La cyanose domine avec faiblesse du pouls et souvent hypotension artérielle. La crise asystolique passée, des troubles fonctionnels persistent et aussi des signes de sclérose pulmonaire avec emphysème.

C. — CHEZ UN MALADE CARDIAQUE ET RÉNAL. — Asystolie mitrale chez un rhumatisant. Azotémie au-dessus de 2 grammes. Anasarque.

D. — CHEZ DES RÉNAUX. — 1° Néphrite à forme hypertensive (un cas) ;

2° Néphrite avec syndromes hypertensif, chlorurémique et azotémique (deux cas) ;

3° Asystolie chez un azotémique (un cas).

E. — CHEZ UN CARDIO-RÉNAL (un cas). — Asystolie chez un hypertendu diastolique.

F. — AU COURS D'UN SYNDROME D'ŒDÈME SUBAIGU AVEC ASPECT D'ŒDÈME INFECTIEUX. — Polypnée rebelle, fièvre, foyers pulmonaires disséminés, expectoration abondante, albumineuse, non bacillifère.

Autopsie : granulie.

Ainsi, si nous exceptons ce dernier cas qui, par son allure d'œdème infectieux, sa polypnée avec fièvre, nous conduisait à pratiquer une saignée comme nous en faisons autrefois au cours de l'œdème grippal, nous voyons que sur 21 observations, 15 concernent des crises d'asystolie, 3 des crises hypertensives avec accidents pulmonaires, 3 des néphrites.

C'est donc l'insuffisance cardiaque qui a été presque toujours le motif de nos saignées.

Et même dans les cas de néphrite où nous l'avons pratiquée, ils'agissait de combattre soit une dyspnée asthmatiforme, soit une oligurie, symptômes cardiaques autant que rénaux.

Nous verrons plus loin, en détail, ce qu'il faut penser de la saignée contre l'hypertension artérielle ou contre l'azotémie.

Le rôle antitoxique de la saignée est classique depuis Bouchard. Elle retirerait de l'économie une certaine quantité de poison circulant et en même temps, par le courant osmotique qu'elle établit des tissus vers le sang, elle combatterait l'accumulation des poisons. Nous verrons que l'action de la saignée sur l'azotémie est nulle.

La saignée, dans la presque totalité de nos cas, s'est donc adressée à des malades en état d'insuffisance cardiaque avec, comme fond du tableau, la dyspnée, les œdèmes, l'oligurie, l'hypertension veineuse, et dans beaucoup de cas, la cyanose.

Ce sont ces symptômes qui traduisent la stase sanguine et la congestion rénale, la piétoxe hydrémique et la faiblesse de la contraction cardiaque. Ils donnent mieux que des noms de maladies les indications réelles de la saignée.

Chacun de ces symptômes, pris en soi, semble banal, exception faite pour l'hypertension veineuse.

La dyspnée est le symptôme commun aux affections pulmonaires, cardiaques, aortiques, rénales.

L'oligurie est aussi fréquemment observée dans une cirrhose hépatique que dans une sclérose rénale ou une insuffisance cardiaque.

Les œdèmes traduisent aussi bien l'imperméabilité du filtre rénal au chlorure de sodium, que la stase capillaire par défaillance du myocarde ou que la lésion propre des tissus.

La cyanose n'est souvent qu'une question de degré ; entre la teinte vineuse des pléthoriques et le teint bleu des cardiaques congénitaux, il y a toutes les nuances qui peuvent traduire les troubles de l'hématose par stase dans la petite circulation.

Mais quand ces symptômes sont réunis, sans parler de cet état d'anxiété et d'anhélançe qui frappe si souvent, ils sont les témoins d'une asphyxie progressive et ils commandent la saignée d'urgence.

Saigner, c'est saigner d'abord le ventricule droit et par suite la petite circulation ; aussi, est-ce au cours de l'asystolie pulmonaire que l'on a les meilleurs résultats.

Chez les rénaux, l'asystolie offre un tableau complexe, et la première difficulté est de faire un diagnostic étiologique. Il est souvent difficile de reconnaître quelle peut être la part du cœur et celle du rein dans le tableau clinique de l'asystolie. Pour Josué et Parturier, l'asystolie peut à elle seule donner tous les symptômes rénaux depuis l'albuminurie jusqu'à l'azotémie. Il s'agit peut-être là de faits plus apparents que réels.

Parmi nos observations de rénaux avec troubles asystoliques, l'une concerne un malade cardiaque et rénal, l'autre une insuffisance cardiaque chez un azotémique, la troisième concerne un cardio-rénal (asystolie chez un hypertendu diastolique). Dans ces trois cas, les signes qui ont dominé la scène étaient ceux de la défaillance myocardique, masquant les symptômes rénaux. « Chez de pareils malades (Widal), il faut parer plus aux accidents cardiaques qu'aux manifestations purement rénales. La cardiopathie joue même, dans le développement des œdèmes observés à ce moment, un rôle souvent

égal à celui de la néphrite, et c'est autant en traitant l'insuffisance cardiaque que l'insuffisance rénale que l'on parvient à libérer les malades de leur hydratation. »

EN RÉSUMÉ :

Les indications de la saignée sont conditionnées par des symptômes plus que par des affections. Au premier rang de ces symptômes : hypertension veineuse avec orthopnée, cyanose, oligurie, œdèmes. Ces signes traduisent l'insuffisance cardiaque, qu'elle soit primitive ou secondaire. Chez les rénaux, la saignée est indiquée au cours des défaillances myocardiques qui compromettent l'élimination rénale, au cours de grands accidents (asthme cardiaque, œdème aigu du poumon), au cours de crises hypertensives.

DU VOLUME DE LA SAIGNÉE

Il est difficile d'établir quelque règle fixe. Toutefois, il est un juste milieu entre les excès de l'école de Bouillaud, où l'on voyait extraire trois à quatre litres de sang, en plusieurs saignées répétées, à quelques heures d'intervalle (intervalles trop courts pour qu'en définitive des saignées moyennes répétées n'en viennent à égaler une saignée formidable), et les timidités de certains médecins pour qui l'émission de 200 grammes de sang est déjà une tentative audacieuse.

Dieulafoy, contre l'œdème aigu du poumon, conseillait une saignée de 3 à 400 grammes; contre l'urémie, de 2 à 300 grammes, et il préconisait de la répéter le jour même, le lendemain et les jours suivants s'il y avait lieu.

Contre l'asystolie, les chiffres varient entre 200 et 500 grammes pour Bergé; entre 400 et 500 grammes pour Vaquez, au cours de l'insuffisance cardiaque aiguë; entre 300 et 600 grammes pour Oddo dans la défaillance du ventricule gauche chez les cardio-rénaux, entre 300 et 500 grammes pour Martinet chez les emphysémateux asystoliques, avec faculté de la répéter deux ou trois fois si l'effet n'a pas été suffisant.

Contre l'urémie aiguë, certains recommandent une émission de 500 grammes et même plus; contre l'éclampsie, Chiriac s'est toujours trouvé bien de saignées variant entre 1.000 et 1.500 grammes.

Il est évident que l'importance de la saignée doit être sous

la dépendance de l'état morbide à combattre, ou plutôt des symptômes de cet état morbide. Les troubles pathologiques qui s'accompagnent d'hypertension artérielle, de stase sanguine étendue, de cyanose importante, réclament les plus fortes saignées.

Il faut tenir compte :

a) De l'âge du sujet ; l'homme âgé, surtout s'il est atteint de sclérose artérielle, supporte quelquefois mal une déperdition sanguine importante ;

b) Du degré des symptômes, par exemple dans l'asystolie, de la polypnée et de la cyanose ;

c) De la facilité avec laquelle s'effectue la saignée. Dans certains cas, chez des asystoliques en état d'asphyxie, l'écoulement du sang est très petit, le sang est noir, très épais, très visqueux ; il a un débit particulièrement ralenti. Dans ces cas, la saignée est longue, difficile, pénible pour le malade.

* * *

Doit-on faire une saignée unique ou des saignées répétées ?

Si les intervalles qui séparent les saignées, coup sur coup, sont courts, l'hématologie nous apprend que ces saignées répétées équivalent presque à une saignée unique aussi importante que toutes les saignées réunies. Et puis, comme le disait remarquablement Hayem, « le bénéfice de la saignée n'est obtenu qu'au prix de modifications importantes du sang, qui doivent toujours être temporaires pour n'être pas, en dernière analyse, nuisibles ».

Il est manifeste que, dans la plupart des cas, une saignée unique remplit toutes les indications. Il s'agit, le plus souvent, de faire franchir au malade une étape dangereuse (Hayem). C'est là le vrai but de la saignée ; si elle ne réussit pas, il faut, en général, s'adresser à d'autres procédés.

* * *

A propos de la quantité même de la saignée, où commence l'utilité ? Où commence l'excès ?

Il est certain qu'une saignée de 150 grammes est une inter-

vention inutile si vraiment la saignée était indiquée ; des ventouses scarifiées produiront le même effet, et mieux sans doute, puisqu'elles entraînent, en outre, une décongestion locale.

Nous avons, presque toujours, pratiqué des saignées importantes ; elles ont toujours été bien supportées.

Dans un cas (observation Lef...), après une saignée de 1.000 grammes, le pansement du malade se défait ; le sang coule à nouveau ; le malade, endormi, ne se réveille pas, et quand on s'aperçoit de l'accident, le matelas est traversé, il y a par terre une mare de sang très importante ; cette nouvelle perte de sang est difficile à évaluer, elle n'est sans doute pas inférieure à 500 grammes.

Cette saignée de 1.500 grammes environ ne s'accompagne ni de lipothymie, ni de vertiges, ni de bourdonnements ; l'évolution est particulièrement favorable. Il s'agit d'une asystolie d'origine pulmonaire. Huit jours après cette saignée, le malade sort de l'hôpital, guéri.

Par suite de cet incident surajouté à la saignée, il y a eu peut-être excès, il n'y a pas eu danger.

Si nous prenons le volume moyen des saignées pratiquées chez nos malades, nous arrivons à un chiffre voisin de 800 centimètres cubes avec des chiffres extrêmes de 450 et 1.100. Nous n'avons jamais eu l'impression d'avoir été téméraires. Mis à part le cas Alet Ch. (granulie), il est exceptionnel que les malades se soient plaints, après les saignées, de faiblesse ou de malaise.

* * *

La durée d'une saignée est très variable. Pour nous : sept minutes pour la plus rapide, quatre-vingt-dix minutes pour la plus laborieuse. Temps moyen de nos saignées : trente-cinq minutes.

Chez Sue..., asystolique pulmonaire, très cyanosé, avec extrémités froides, l'ouverture de la veine ne donne issue qu'à quelques gouttes de sang épais, visqueux. Nous ouvrons une autre veine, l'écoulement est un peu meilleur. Nous avons

recours chez lui, comme chez deux ou trois autres malades, à une injection sous-cutanée de caféine (0,25), qui, manifestement, augmente le débit.

Signalons le fait suivant, sur lequel nous reviendrons : contrairement à ce qui se passe dans une expérience de physiologie, chez beaucoup de nos malades, l'écoulement du sang s'est fait de mieux en mieux, au fur et à mesure que l'émission sanguine se prolongeait.

Artériotomie.

Dans deux cas, après plusieurs essais infructueux de phlébotomie, nous avons eu recours à l'artériotomie, une fois en hémisectionnant la radiale, une fois en introduisant une aiguille dans cette artère.

C'est là une opération simple, moins impressionnante qu'elle ne semblerait au premier abord ; l'écoulement du sang n'est pas trop rapide.

Chez M^{me} Wei..., nous recueillons 450 centimètres cubes en quarante-cinq minutes. Chez M. Rav..., nous recueillons 550 centimètres cubes en quarante minutes.

Après l'intervention, un pansement compressif est suffisant. Nous n'avons eu aucun incident. L'opération est recommandable.

PHYSIOLOGIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE

Comparaisons entre faits expérimentaux et résultats cliniques.

A. Robin écrivait, en 1900, dans son rapport au Congrès international de médecine : « Ce sont les recherches des physiologistes qui ont fait abandonner la saignée. La physiologie déclare que les effets de la saignée sont fugaces et que ses effets secondaires sont plus ou moins fâcheux. La physiologie pathologique ne reconnaît aucun processus morbide où elle soit indiquée. »

Ce réquisitoire contient une part de vérité. De fait, la pratique médicale nous place devant des cas pathologiques que l'expérimentateur ne rencontre jamais. Le point de départ étant différent, les effets ne sont point comparables. Un effet qui paraît très minime physiologiquement peut entraîner, en clinique, des modifications considérables. La saignée agit alors comme si elle déclenchait un ressort (Hayem).

Envisageons quelques effets de la saignée, et comparons les résultats fournis par le laboratoire à ceux constatés en clinique.

1^o QUELLE QUANTITÉ DE SANG PEUT-ON RETIRER SANS DANGER ? — L'expérimentateur ne peut donner sur cette question aucune réponse ayant une portée générale, puisqu'il opère sur des animaux dont le poids du sang comparé au poids du corps est différent du rapport existant ou plutôt supposé chez l'homme,

C'est là un point qui offre plus d'intérêt théorique que pratique, puisqu'au cours d'une saignée on reste toujours en deçà de la quantité limite. Cette quantité limite varie avec les individus, non seulement en rapport de leur volume, mais encore en fonction de leur état. On admet, par exemple, que la masse du sang est augmentée chez les pléthoriques. Notons, au reste, que chez le chien, on a pu augmenter expérimentalement, par transfusion, la masse sanguine de 83 p. 100 sans provoquer aucun trouble (Javal et Boyet).

Chez un de nos malades, Lef..., nous avons, par suite d'un accident, pratiqué une saignée de 1.500 grammes environ. Il s'agissait d'un malade de 40 kilogrammes. La soustraction sanguine a donc correspondu à 3 p. 100 du poids du corps, à plus des deux tiers de la masse du sang, si on admet le rapport 1/13^e par rapport au poids de l'individu. Ce malade n'a présenté aucun accident.

Chirié (observation 4 de sa thèse) rapporte le cas d'une malade à qui il pratiqua une saignée de 1.400 grammes, puis, quelques heures plus tard, une seconde saignée de 900 grammes. Il ne signale aucun accident.

2^o SAIGNÉE ET POULS. — L'accélération du cœur après une hémorragie a été étudiée pour la première fois par Hales.

Marey et Chauveau l'ont enregistrée chez le cheval. Après une hémorragie importante, le nombre des battements du cœur passe de 45 à 108, par exemple. C'est la conséquence de la loi hémodynamique de Marey : « Le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider. » C'est une loi de physique étendue au domaine de la physiologie.

La clinique, au reste, retrouve un pareil résultat par exemple à la suite des hémorragies traumatiques ou des ruptures vasculaires profondes. Cependant, dans la plupart des cas où nous avons pratiqué la saignée, le chiffre des pulsations est resté égal ou inférieur à ce qu'il était avant l'émission sanguine. Il s'est agi le plus souvent de malades chez qui la défaillance cardiaque a entraîné un pouls précipité. La saignée a rendu à la circulation des conditions plus normales. En soulageant le travail du cœur, la saignée diminue ses

contractions excessives. La tachycardie s'atténue, ce n'est d'ailleurs que lentement qu'elle disparaît tout à fait.

Relevons quelques chiffres :

Avant la saignée :	100	114	148	91	64	100	80	94	98	92	135
Après la saignée :	96	120	130	92	58	96	87	90	96	90	124
										Etc...	

En même temps, le pouls acquiert plus d'ampleur.

Plusieurs fois, avant une saignée, nous avons eu du mal à percevoir au sphygmotensiophone les battements artériels, alors que l'auscultation de l'artère devenait très facile après l'émission sanguine, phénomène facile à comprendre, puisque l'oscillation artérielle est, pour une grande part, fonction de l'énergie systolique et, qui plus est, de la tension différentielle, laquelle, nous le verrons plus loin, est fréquemment accrue après la saignée.

3^o SAIGNÉE ET RESPIRATION. — Mêmes constatations que pour le pouls. Les physiologistes remarquent qu'après une hémorragie il y a accélération des mouvements respiratoires. Le substratum chimique de la respiration est diminué ; il y a compensation. Et cependant, après la plupart de nos saignées, nous notons une diminution du nombre des respirations, pas tout de suite, en général, mais le plus souvent une heure, deux heures après :

Avant la saignée :	20	30	40	50	38	28	28	39	45	28
Après la saignée :	22	28	32	47	36	26	26	34	42	21
									Etc...	

De fait, la saignée lève un barrage dans la petite circulation. En diminuant l'obstacle au cours régulier du sang, elle agrandit le champ respiratoire et amoindrit considérablement la dyspnée préexistante.

4^o SAIGNÉE ET ÉCHANGES. — Théoriquement, la saignée diminue les échanges, provoquant une atténuation de la fonction digestive, un ralentissement des sécrétions, un arrêt plus ou moins prolongé des échanges nutritifs.

Nous verrons, au chapitre « Saignée et diurèse », combien la fonction rénale, au lieu d'être inhibée, est accélérée, parfois réveillée par la saignée.

Chez un malade chez qui la stase prolongée provoque une véritable asphyxie tissulaire, nous pouvons, après la déplétion sanguine, voir renaître un aspect normal de couleur, de chaleur, qui est bien l'indice, non d'un obstacle, mais d'un retour à des échanges réguliers.

5° SAIGNÉE ET DILUTION DU SANG. — C'est là un sujet que nous traiterons longuement plus loin. Nous voulons noter seulement ici une différence entre l'expérience chez l'animal et l'observation clinique.

Après une saignée, le sang reprend son volume, c'est là un acte vital, en soustrayant aux tissus les liquides interstitiels et la lymphe qui les baignent. L'arrivée de ces liquides est exprimée par la chute du nombre des hématies et un abaissement des albumines du sérum.

Le nombre des hématies baisse pendant plusieurs jours, quatre à cinq jours, selon Dawson (1900), pour une hémorragie moyenne, puis un processus de rénovation sanguine se produit.

En pathologie, lorsqu'on est en présence de malades profondément infiltrés, il est un facteur supplémentaire de diminution, de diminution apparente, des globules rouges et de l'albumine du sérum, c'est celui que conditionne la résorption des œdèmes, lesquels gagnent les émonctoires après une étape sanguine. Dans plusieurs de nos observations, nous avons vu, après une saignée moyenne, le chiffre de l'albumine du sérum rester bas jusqu'à la fonte complète des œdèmes.

6° SAIGNÉE ET GLOBULES ROUGES. — La diminution du nombre des globules rouges après la saignée est un des premiers faits constatés par les observateurs. Si la masse sanguine était contenue dans un vase clos, c'est là un phénomène qui ne se produirait pas.

Déjà Lesser (en 1878) admettait l'afflux subit des liquides tissulaires et de la lymphe dans le plasma, mesurant cette hydrémie avec oligoglobulie par la numération des globules ; les expérimentateurs Vierordt, Hayem, virent que ces modifications étaient proportionnelles à l'importance de la saignée. Certains même pensèrent pouvoir établir la formule de cette

chute globulaire d'après le seul rapport de la saignée au poids du corps, quelle que soit l'espèce animale.

Nos observations cliniques, celles d'autres médecins aussi, nous montrent qu'il ne faut point compter sur un parallélisme rigoureux.

NOMS	GLOB. ROUGES au départ	SAIGNÉE	TEMPS de la S.	CHÛTE des Globules rouges
LEF.....	5.560.000	1.100	31'	1.200.000
BRE.....	4.800.000	1.100	25'	640.000
LIN.....	5.400.000	1.050	20'	950.000
SUE.....	4.990.000	1.000	90'	1.030.000
PRUD.....	3.294.000	1.000	25'	144.000
STEM.....	4.140.000	900	41'	340.000
MAR.....	4.120.000	900	75'	980.000
GART.....	5.600.000	775	90'	920.000
PAU.....	2.440.000	750	25'	270.000
ALET (Ch.)	4.500.000	600	45'	260.000
RAV.....	5.200.000	550	40'	550.000

D'après le tableau ci-dessus, il est manifeste qu'après une saignée la chute du nombre des globules rouges est fonction de trois facteurs : la quantité de sang retiré ; le nombre des globules rouges au point de départ ; le temps qu'aura duré la saignée.

Facteur : *Quantité de sang retiré.*

Pour Lef... et pour Alet... (Ch.) nous avons respectivement une saignée de 1.100 grammes avec une chute de 1.200.000 globules rouges et une saignée de 600 grammes avec une chute de 260.000 globules rouges.

Facteur : *Nombre des globules rouges au point de départ.*

Pour Lin... et pour Prud..., avec des saignées sensiblement égales, 1.050 et 1.000, pour des temps de saignée sensiblement égaux, vingt minutes et vingt-cinq minutes, nous avons chez le premier une chute de 950.000, pour le second une chute

de 144.000. Or, le premier possède au départ 5.400.000 globules rouges, quand le deuxième n'en a que 3.294.000.

Facteur : *Temps de la saignée.*

Pour Bret... et pour Sue..., avec des saignées sensiblement égales, 1.100 grammes et 1.000 grammes, avec des points de départ sensiblement égaux, 4.800.000 et 4.990.000, nous avons chez le premier une chute de 640.000, chez le second une chute de 1.030.000. Dans le premier cas, la saignée a duré vingt-cinq minutes ; dans le deuxième cas, quatre-vingt dix minutes.

Ces facteurs, du reste, n'épuisent pas les causes qui justifient les différences dans les résultats.

Il en est encore deux dont il faut tenir compte : la contingence de nos lectures hématimétriques et l'existence chez nos malades de réactions individuelles qui, pour la plupart, nous sont inconnues. Comme nous le verrons à l'étude de la dilution sanguine, l'hématimétrie, dans l'étude de l'hydrémie, est souvent un guide infidèle. La position du membre, les phénomènes vaso-moteurs, la possibilité, au début de la saignée, de destructions globulaires, sont autant d'éléments qui augmentent la relativité de nos résultats et nous font penser que, lors d'une émission sanguine, les variations dans le nombre des globules rouges ne sont que grossièrement prévisibles.

7^o SAIGNÉE ET GLOBULES BLANCS. — Dans les quelques cas où nous avons fait cette recherche, nous avons obtenu les chiffres suivants :

NOMS	SAIGNÉE	G. B. AVANT	G. B. APRÈS	
SUE... ..	1.100	6.400	6.000	—
PRUD... ..	1.100	10.000	12.000	+
BRET... ..	1.100	8.000	8.000	0
CART... ..	775	6.500	4.000	—
LEF... ..	1.100	7.000	6.750	—
STEM... ..	900	6.000	7.000	+
LIN... ..	1.050	9.800	10.700	+
RAV... ..	550	11.600	13.000	+

En résumé, sur 8 examens, nous avons obtenu quatre fois une augmentation du nombre des globules blancs, trois fois une diminution, une fois aucun changement. Cette variabilité n'est fonction ni des cas cliniques, ni de l'importance de la saignée ou de sa rapidité, ni des variations de la tension artérielle. (Notons cependant que, dans les trois cas où nous avons eu une chute brutale de la tension artérielle, l'urgence de l'intervention ne nous a pas permis de pratiquer d'examen hématologique.)

Ces chiffres, dont on ne peut tirer aucune conclusion, sont comparables aux chiffres donnés par Hayem qui, dans pareilles recherches, avait obtenu les résultats les plus variables et les plus irréguliers, par exemple :

8.300	14.460	23.000	28.200
8.200	26.350	22.000	28.200

Cependant, depuis longtemps les expérimentateurs Henle, Remak, ont constaté une augmentation sensible de la proportion des leucocytes après les pertes de sang. Remarquons, du reste, que nous n'opposons pas ces résultats aux nôtres, car nos chiffres ne portent que sur les examens pratiqués immédiatement après la saignée, et il n'est pas impossible que les examens poursuivis dans les jours suivants ne nous aient pas donné certainement de la leucocytose.

On sait, en effet, qu'après les hémorragies, il y a de la polynucléose due à une suractivité de la moelle osseuse et aussi une augmentation du nombre absolu des lymphocytes que l'on peut attribuer à l'afflux de la lymphe.

On a même signalé de la lymphocytose (Aubertin) pendant les premières heures.

Enfin, dans quelques expériences, on a observé une diminution initiale du nombre des leucocytes précédant l'augmentation.

A ce sujet, MM. Camus et Pagniez, pratiquant des saignées rapides qui provoquaient une chute brusque de la tension artérielle, ont observé un véritable effondrement du nombre des leucocytes : 15.000 à 3.000, 12.600 à 1.200, par exemple. Chez deux de nos malades, dont l'état clinique rappelait assez l'œdème aigu du poumon, nous avons observé une chute

brusque de la tension artérielle, et malheureusement, comme nous l'avons dit, la nécessité d'intervenir d'urgence ne nous a pas laissé le temps de pratiquer une numération globulaire. En même temps que s'effectuait la chute de la tension artérielle, le pouls devenait imprenable, les malades semblaient vraiment en état de shock. Or, baisse de la tension artérielle et leucopénie vont de pair dans les symptômes du shock. Il y a là un rapprochement qui nécessite de nouvelles recherches.

8° SAIGNÉE ET SOIF. — S'il est une notion classique en physiologie, en médecine et même en littérature (1), c'est l'apparition de la soif à la suite d'une hémorragie. La soif, comme l'a montré Claude Bernard, est un besoin général de l'organisme. Elle apparaît quand diminue la quantité relative d'eau des tissus. Cette quantité diminue au cours de différents états : au cours du choléra, par exemple, où la spoliation d'eau se fait par l'intestin ; au cours de l'hyperthermie, où des pertes abondantes se font par la peau. Elle diminue par suite d'action chimique : la glycémie appelle l'eau des tissus, parce que l'eau est un solvant ; l'ingestion de chlorure de sodium fait également un appel d'eau destinée à maintenir l'équilibre chloruré physiologique commandé par l'isotonie.

Mais quelle que soit sa cause, hémorragie, spoliation intestinale, apport des cristalloïdes, la soif est liée à la diminution de la quantité d'eau contenue dans les liquides du « milieu intérieur ».

La diminution de la quantité relative du dissolvant a pour effet, comme l'a montré Mayer, d'élever la pression osmotique. Or, tous les actes biologiques par lesquels se font les échanges dans l'intimité des tissus, ont pour but de ramener à la normale la tension osmotique des humeurs. Pour rétablir l'équilibre rompu, l'organisme fait d'abord appel à ses propres moyens, mais si ces moyens sont insuffisants, il doit avoir recours aux éléments extérieurs : c'est la soif.

Nous voulons montrer que ces moyens sont différents chez l'individu non œdématié et chez l'individu porteur d'œdèmes.

(1)... Qui se traînait sanglant sur le bord de la route
Et qui criait « A boire, à boire, par pitié ».....

Sur 26 saignées que nous avons pratiquées, nous n'avons observé le symptôme soif que chez quatre malades (Alet Ch..., Sue..., Dreu..., Soy...). Or, les observations montrent qu'aucun de ces malades n'était porteur d'œdèmes périphériques.

Chez M^{me} Dreu... (œdème aigu du poumon), à qui nous faisons une saignée de 700 grammes, la soif est intense pendant tout le cours de la saignée, et dans les heures qui suivent elle geint parce qu'on lui marchande les liquides.

Chez tous les autres malades, au contraire, nous avons noté l'absence de soif : Lef..., qui par suite d'un incident perd 1.500 grammes de sang, s'endort après la saignée sans réclamer une goutte d'eau.

Fré..., asystolique, formidablement infiltré (nous allons lui faire perdre 17 kg.) ne présente aucune soif après une saignée de 1.100 grammes. Nous lui offrons un demi-litre d'eau lactosée jusqu'au lendemain matin ; il en absorbe tout au plus 100 grammes.

Ainsi, malade non œdématisé : soif après la saignée ; malade porteur d'œdèmes : absence de soif.

Dans les deux catégories de malades, la saignée est suivie d'une dilution du sérum, comme en témoigne le réfractomètre.

Dans le premier cas, les malades font appel à la lymphe, aux liquides de composition cellulaire et aux liquides interstitiels.

Dans le second cas, il y a dans les mailles du tissu conjonctif d'énormes réserves de liquide qui sont mobilisées vers le tissu sanguin.

Dans le premier cas, les moyens dont dispose l'organisme pour rétablir l'équilibre humoral sont insuffisants : la soif apparaît. Ils sont plus que suffisants dans le second : la soif n'apparaît pas.

EN RÉSUMÉ :

Les données de la physiologie ne permettent pas de prédire les effets d'une saignée. Que l'on envisage la quantité de sang soustrayable sans danger, les effets que produit la saignée sur le pouls, sur la respiration et sur les échanges, les variations qu'elle entraîne sur les éléments figurés du sang, la soif qu'elle

provoque ou non, nous voyons que le plus souvent les réponses que nous obtenons sont différentes de celles annoncées par les physiologistes, de toute la différence du point de départ, sensiblement normal dans un cas, pathologique dans l'autre.

En particulier, le phénomène de la soif observé constamment après les hémorragies chez les sujets non œdématisés, n'est pas constaté chez les malades porteurs d'œdèmes. Ici, après la spoliation, il est fait appel aux liquides de composition cellulaire : la soif apparaît. Là les mailles du tissu conjonctif contiennent des réserves de liquides pour rétablir l'équilibre humoral : la soif n'apparaît pas.

SAIGNÉE ET TENSION ARTÉRIELLE (1)

Nous allons d'abord exposer en quatre tableaux les effets obtenus sur la tension artérielle, au cours de 28 émissions sanguines :

I. — LA SAIGNÉE NE PRODUIT PAS D'EFFET SUR LA TENSION ARTÉRIELLE (18 cas).

SAIGNÉE	TEMPS	TENSIONS ARTÉRIELLES		VARIATIONS	
		AVANT	APRÈS	SYST.	DIAST.
ALET (Ch.) : <i>Granulie.</i>					
600	20'	10 1/2-7	10 1/2-7	0	0
850	25'	11 1/2-7 1/2	10 1/2-7 1/2	— 1	0
SUE : <i>Asystolie pulmonaire.</i>					
1.000	90'	15-5	15-5	0	0
PRUD... : <i>Asystolie et néphrite.</i>					
1.000	25'	12-7 1/4	12-7	0	— 1/4
MAR... : <i>Asystolie et Azotémie.</i>					
900	75'	12-5	11-4 3/4	— 1	— 1/4
BRE... : <i>Cardiorénal.</i>					
1.100	25'	16 1/2-12 1/2	15-11 1/2	— 1 1/2	— 1
M ^{me} LOR... : <i>Asystolie pulmonaire.</i>					
800	20'	10 1/4-6	9 3/4-6	— 1 1/2	0
OR... : <i>Néphrite.</i>					
750	7'	17-9	17-9	0	0
650	13'	16 1/2-9 3/4	16 1/2-9 3/4	0	0

(1) Dans toutes nos recherches la tension artérielle a été prise avec le Sphygmotensiophone Vaquez-Laubry.

SAIGNÉE	TEMPS	TENSIONS ARTÉRIELLES		VARIATIONS	
		AVANT	APRÈS	SYST.	DIAST.
		<i>PAU... : Asystolie aortique.</i>			
750	25'	19-6 1/2	17 1/2-6 1/2	— 1 1/2	0
		<i>M^{me} WES... : Asystolie aortique.</i>			
450	45'	15-5	15-5	0	0
		<i>M^{me} CART... : Asystolie mitrale.</i>			
775	90'	14-9	14-9	0	0
		<i>LEF... (B.) : Asystolie pulmonaire</i>			
1.100	31'	10 1/4-5 1/2	8 1/2-4 1/2	— 1 3/4	— 1
		<i>STEM... : Asystolie pulmonaire.</i>			
900	41'	10 1/2-8 1/2	10 1/2-7 1/2	0	— 1
		<i>BA... : Asystolie, myocardite.</i>			
800	23'	15-9 1/2	13 1/2-9	— 1 1/2	— 1/2
		<i>RAV... : Asystolie pulmonaire.</i>			
550	40'	13-10	13-9	0	— 1
		<i>FRÉ... : Asystolie, myocardite.</i>			
1.100	40'	13 1/2-9	13 1/2-8 1/2	0	— 1/2
		<i>AÜB... : Néphrite.</i>			
800	30'	22-15	21-14	— 1	— 1

II. — LA SAIGNÉE AUGMENTE LA PRESSION DIFFÉRENTIELLE (3 cas).

SAIGNÉE	TEMPS	TENSIONS ARTÉRIELLES		VARIATIONS	
		AVANT	APRÈS	SYST.	DIAST.
		<i>MAT... : Asystolie mitrale.</i>			
900	30'	16-13 1/2	15-11	— 1	— 2 1/2
		P. D. = 1 1/2	P. D. = 4		
		<i>STEM... (B) : Asystolie pulmonaire.</i>			
700	22'	10 1/2-9	12 1/2-8	+ 2	— 1
		P. D. = 1 1/2	P. D. = 4 1/2		
		<i>LIN... : Asystolie mitrale.</i>			
1.050	20'	15-12	14-8	— 1	— 4
		P. D. = 3	P. D. = 6		

III. — LA SAIGNÉE PRODUIT UNE PETITE DIMINUTION DE LA TENSION ARTÉRIELLE (2 cas).

SAIGNÉE	TEMPS	TENSIONS ARTÉRIELLES		VARIATIONS	
		AVANT	APRÈS	SYST.	DIAST.
BOR... : <i>Néphrite mixte.</i>					
1.070	35'	24-9 1/2	21 1/2-8	— 2 1/2	— 1 1/2
LEF... : <i>Asystolie pulmonaire.</i>					
1.000	30'	13-8	12-8	— 1	0
S. continuée :					
500 environ	?		10 1/2-7	— 2 1/2	— 1

IV. — LA SAIGNÉE PRODUIT UNE DIMINUTION IMPORTANTE DE LA TENSION ARTÉRIELLE (5 cas).

SAIGNÉE	TEMPS	TENSIONS ARTÉRIELLES		VARIATIONS	
		AVANT	APRÈS	SYST.	DIAST.
FRAN... : <i>Néphrite.</i>					
Épistaxis considérable	?	27-18	22-13	5	5
LAM... : <i>Crise hypertensive. — Accidents pulmonaires et cérébraux.</i>					
1.100	20'	27-17	21 1/2-14	5 1/2	3
Mme DR... : <i>Œdème aigu du poumon.</i>					
700	10'	18-10	8-4 1/2	10	5-1/2
			Un jour apr. 11-7		
Mme SOY... : <i>Dyspnée asthmatiforme.</i>					
500	10'	18 1/2-10 1/2	0	-18 1/2	-10 1/2
			Dix min. apr. 10-7		
JOIS... : <i>Néphrite.</i>					
Épistaxis considérable	5 jours	23-16	9-5	— 14	— 11

EN RÉSUMÉ : Sur 28 émissions sanguines dont deux épistaxis, nous sommes en présence de 18 observations, soit les deux tiers, où l'action de la saignée sur la tension artérielle est nulle ou minime (moins de deux divisions). Dans 6 cas, en effet, nous ne constatons aucun changement. Dans 7 cas, la différence est inférieure ou égale à une division, ce qui reste dans le domaine des erreurs de lecture ou d'audition. Dans 5 cas : variations entre $1 \frac{1}{2}$ et $1 \frac{3}{4}$, soit des variations très légères. A la lecture de ces abaissements, nous voyons les chiffres de : $1 \frac{1}{2}$, $1 \frac{1}{2}$, $\frac{1}{2}$, $1 \frac{3}{4}$, $1 \frac{1}{2}$, comme baisse systolique et 1, 0, 0, 1, $\frac{1}{2}$, comme baisse diastolique.

* * *

Dans une deuxième catégorie de faits, nous avons trois saignées qui ne nous donnent pas de chute appréciable de la tension, mais le point qui domine c'est l'élévation notable de la pression différentielle.

Chez Math..., la pression différentielle passe de $1 \frac{1}{2}$ à 4 par baisse de la systolique (1 point) et de la diastolique (2 points et $\frac{1}{2}$). Chez Stem..., l'effet de la saignée est à souligner : la pression différentielle passe de $1 \frac{1}{2}$ à $4 \frac{1}{2}$, en faisant s'élever la systolique de $2 \frac{1}{2}$ et en abaissant la diastolique d'un point. Chez Lin..., la pression différentielle passe de 3 à 6 par baisse de la systolique (1 point) et de la diastolique (4 points).

Si nous considérons les effets de la saignée au point de vue de l'élévation de la tension différentielle, nous voyons que ces trois derniers cas diffèrent des précédents. Si, au contraire, nous envisageons les effets de la saignée sur la baisse de la tension artérielle, nous voyons que Math... et Stem... peuvent encore faire partie de la première catégorie, ce qui porte à 19 sur 28, soit près des trois quarts, le nombre des saignées qui n'ont eu aucun effet appréciable sur la chute de la tension artérielle.

*
* *

Dans une troisième catégorie de cas, nous avons rangé deux observations. Dans l'une, la tension maxima baisse de 24 à 21 $\frac{1}{2}$, soit une chute de 2 points $\frac{1}{2}$; dans l'autre, les faits sont à discuter : il s'agissait d'une asystolie chez un scléreux pulmonaire emphysémateux avec cyanose, œdème important des membres inférieurs, polypnée. Nous faisons une saignée de 1.000 grammes et la tension artérielle passe de 13-8 à 12-8 soit une baisse insignifiante. Puis, l'incident suivant se produit : le pansement se défait tandis que le malade est endormi. Quand on s'aperçoit de l'accident, le matelas est traversé. Nous voyons une mare de sang sous le lit. Cette émission sanguine supplémentaire n'est certainement pas inférieure à 500 grammes. Reprenant alors la tension artérielle, nous trouvons 10 $\frac{1}{2}$ -7; par rapport au point de départ, cela fait une chute de 2 points et demi pour la maxima et 1 point pour la minima.

Peut-on penser que la première saignée à elle seule a été capable de produire cet abaissement et que la différence avec notre première lecture est venue de ce fait que deux heures séparaient notre deuxième recherche de la première ?

Dans les cas où nous avons recherché la tension artérielle dans les heures qui suivent la saignée, nous avons, une fois, constaté un abaissement (observation Lam...) : 21 $\frac{1}{2}$ -14 après la saignée ; 18-11, six heures après ; deux fois, nous avons obtenu un relèvement : observation Dre..., 8-4 $\frac{1}{2}$ après la saignée ; 10 — 7, six heures après. Observation Soyc..., dix minutes après la saignée : 10-7 ; une demi-heure après : 11-7.

Nous croyons que, dans le cas Lefeb..., la chute de la tension artérielle est bien due à l'excès de l'émission sanguine. Celle-ci a dépassé de 50 p. 100 environ le chiffre que nous avions voulu obtenir. La tension artérielle, de la sorte, est passée de 13-8 à 10 $\frac{1}{2}$ -7 et à 9 $\frac{1}{2}$ -7 le lendemain, ce qui est une chute pour la maxima de 3 points $\frac{1}{2}$, mais en estimant que sans cet incident la tension artérielle se serait vraisemblablement maintenue à 12-8, chiffre obtenu après notre saignée de 1.000 grammes,

ce cas rentre encore dans les observations (ce qui porte le chiffre à 20 sur 28), où la saignée n'a pas produit d'abaissement de la tension artérielle.

* * *

Dans une quatrième catégorie, nous sommes en présence de 5 malades chez qui la perte de sang a provoqué une chute de la tension artérielle, importante dans deux cas, considérable dans trois autres.

Le premier de ces cas concerne Franc..., dont nous avons rapporté l'observation dans l'introduction, et qui, à la suite d'une épistaxis formidable, a une chute de la tension artérielle de 27-18 à 22-13.

D'ailleurs, cette chute n'a été que de très courte durée. Dès le lendemain, la tension artérielle était remontée à 25 $\frac{1}{2}$ -16.

Nous avons observé récemment un cas comparable.

OBSERVATION II

Hypertension artérielle avec accidents éclamptiques. Chute de l'hypertension à la suite d'épistaxis considérables qui abaissent le nombre des globules rouges à près d'un million. Réascension progressive de la tension artérielle.

Jois..., peintre de voitures, entre à l'hôpital le 19 nov. 1924, pour épistaxis volumineuse, accompagnée de vomissements noirâtres abondants de sang dégluti. C'est un hypertendu (23-16) dont l'histoire nous révèle, en dehors d'une hématomatose importante et isolée (1917), les troubles fonctionnels suivants : céphalée depuis plusieurs années, brouillards oculaires, pollakiurie nocturne.

Actuellement : albumine (1 g. 50) urée sanguine : 0,60. Pas d'œdème.

Quelques heures après son entrée à l'hôpital : agitation, cyanose de la face, respiration bruyante, convulsions toniques, puis cloniques principalement aux membres supérieurs. (Ni morsure de la langue, ni trace cutanée de blessure).

21 nov. — Nouvelle épistaxis, vertige, soif intense. T. A. : 21-14.

22 nov. — Recrudescence alarmante de l'épistaxis pendant la

nuit. La nouvelle quantité de sang perdue est estimée à plus d'un litre. Vertiges, lipothymies, quelques paroles incohérentes. T. A. : 12-7.

23 nov. — Dans la nuit : convulsions violentes, chute du lit. Continuation de l'épistaxis. Malade très pâle. T. A. : 11-6. Oligurie.

24 nov. — L'hémorragie continue malgré toutes les thérapeutiques. Malade abattu. Pouls : 116. T. A. : 11-4 (à 9 heures).

A deux reprises, convulsions toniques : opisthotonos pendant une ou deux minutes. Signe de Babinski à droite. Signe d'Oppenheim à gauche. T. A. : 9-5 (à 11 heures).

Nombre de globules rouges : 1.320.000.

25 nov. — Encore une épistaxis, mais légère. Persistance des signes pyramidaux. T. A. : 11-5.

26 nov. — L'épistaxis semble arrêtée. La diurèse est meilleure. Persistance du signe de Babinski à droite ; et de plus : exagération du réflexe achilléen droit avec ébauche de trépidation épileptoïde. Ce dernier symptôme ne dure que vingt-quatre heures.

28 nov. — Le signe de Babinski s'atténue. Le malade ne saigne plus. L'état général est meilleur. T. A. : 12-7.

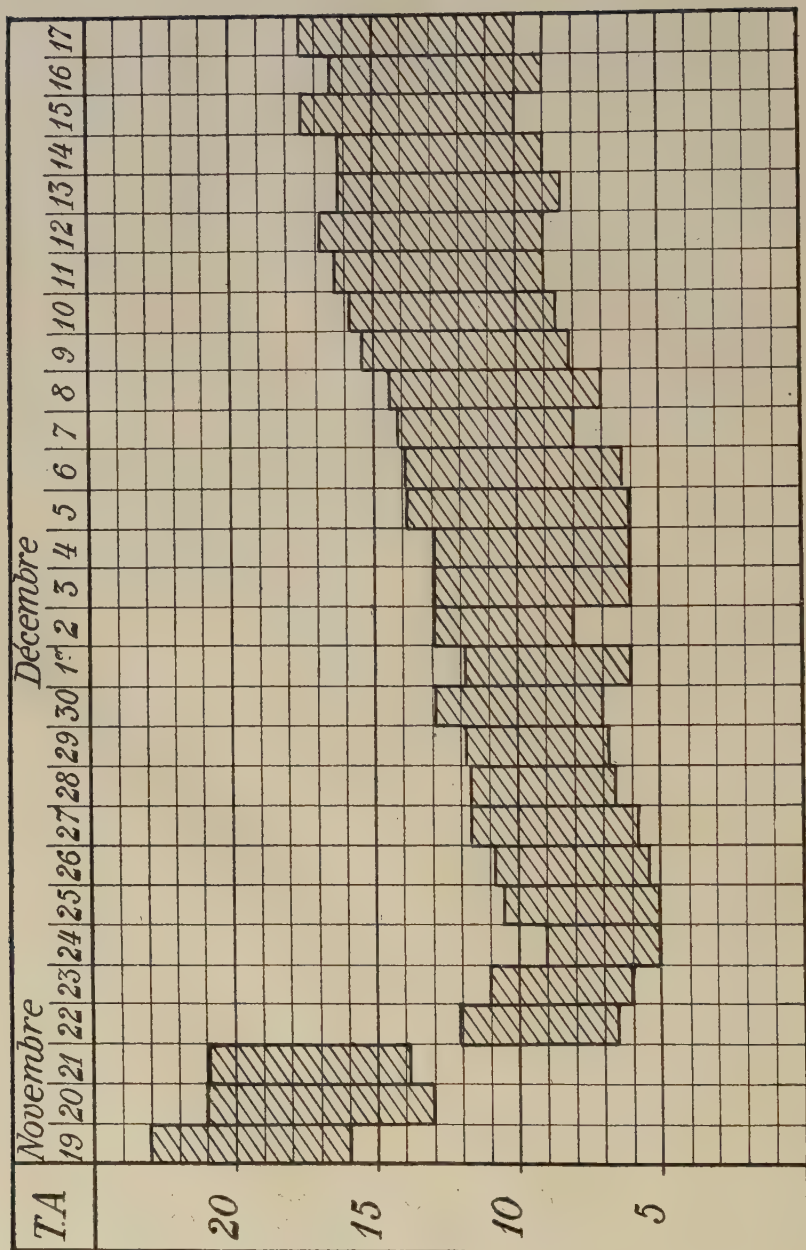
3 déc. — Il ne reste plus de signes pyramidaux. L'état général est bon. T. A. : 13-8.

7 déc. — La T. A. remonte à 14-9.

8 déc. — Petite épistaxis. La T. A. n'est pas modifiée.

17 déc. — La T. A. remonte à 17-10. Nombre de globules rouges : 2.900.000.

En résumé, il s'agit d'un peintre atteint d'une néphrite avec hypertension à 23-16. Une épistaxis volumineuse qui ne cesse pas pendant six jours et qui abaisse le nombre des globules rouges à près d'un million, produit une chute de la tension jusqu'à 9-5. Dès que l'épistaxis est arrêtée, on voit la tension artérielle remonter progressivement comme l'indique le tableau ci-dessous :



Voici un troisième cas où la saignée a fait baisser la tension artérielle.

OBSERVATION III

LAM... — *Au cours d'une poussée d'hypertension : œdème aigu du poumon, hémorragie cérébrale.*

Il s'agit d'un homme de 57 ans, forgeron, qui entre à l'hôpital Bichat le 17 mars, dans un demi-coma asphyxiant, avec une cyanose intense de la face et des extrémités, ayant aux lèvres de la sérosité mousseuse.

La respiration est superficielle et bruyante, les poumons sont encombrés. La tension artérielle est de 27-13.

On pratique une saignée immédiate de 1.100 grammes en vingt minutes.

Après la saignée, la tension artérielle est tombée à 21 1/2-14 ; six heures après, elle est à 18-11 ; un jour après à 17-10 1/2 ; trois jours après à 16-7 1/2.

Au point de vue des effets de la saignée sur les troubles fonctionnels, nous voyons qu'avant même que la saignée ne soit terminée, le malade semble renaître ; il émet quelques paroles.

La saignée une fois finie, la cyanose de la face a disparu. Les extrémités sont moins violacées. La respiration est plus facile ; le malade ouvre les yeux et donne quelques renseignements.

Le lendemain, les phénomènes pulmonaires n'existent plus.

Le malade est assis calmement dans son lit ; l'expectoration mousseuse a disparu. L'auscultation des poumons ne fait entendre que quelques râles aux bases. Mais nous voyons se constituer sous nos yeux une hémiplegie droite avec aphasie. C'est d'abord de la lenteur, de l'incertitude des mouvements et une difficulté de la parole.

(L'histoire du malade devait nous apprendre qu'un mois auparavant un premier ictus s'était produit, suivi de parésie gauche.)

La paralysie faciale droite s'installe. Les mouvements du bras droit deviennent inhabiles, la jambe droite est tout à fait paralysée. Réflexes tendineux vifs ; Babinski bilatéral, surtout net à droite. Au point de vue cardio-vasculaire, on constate un cœur volumineux. La pointe bat dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité déborde le bord droit du sternum. Les urines sont rares et albumineuses (1 gramme) ; urée sanguine : 0,47. L'évolution

est celle d'un hémiplégique avec aphasie chez qui des lésions antérieures favorisent l'installation de phénomènes pseudo-bulbaires avec déficit intellectuel et incontinence d'urine.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, normalement, devait avoir une tension artérielle au voisinage de 16-8. Au cours d'une poussée d'hypertension, il présente des phénomènes asphyxiques, de la polypnée, de la mousse aux lèvres, des râles pulmonaires diffus, tous signes qui faisaient penser à un œdème aigu du poumon, les signes de la paralysie n'ayant apparu que le lendemain.

Une saignée copieuse, rapidement effectuée, fait tomber la tension artérielle de 27-17 à 21 $\frac{1}{2}$ -14, et la chute se poursuit les jours suivants pour atteindre 16-8, chiffre auquel elle se maintient définitivement.

Nous devons envisager maintenant deux autres observations où nous voyons encore les effets remarquables de la saignée sur la tension artérielle.

OBSERVATION IV

Œdème aigu du poumon. — M^{me} DR..., 37 ans, employée, est prise brusquement d'étouffements le 21 octobre.

Elle doit quitter sur-le-champ son travail. Rentrée chez elle, on lui pose des ventouses scarifiées et on lui fait une piqûre de morphine : aucune amélioration. Pendant la nuit, la crise dyspnéique est telle que la malade est transportée d'urgence à l'hôpital.

Il s'agit d'une femme d'embonpoint notable. Elle est assise sur son lit, anhéante et cyanosée ; elle a 45 respirations par minute ; son pouls est à 136. Sa température dépasse à peine 37°. La malade, angoissée, parle à peine. Nous apprenons cependant qu'elle a déjà eu des crises semblables, moins fortes cependant, survenues les mois précédents, au moment des époques menstruelles. Chaque fois, elle était obligée d'interrompre brusquement son travail. Chaque fois, elle avait une expectoration mousseuse.

L'auscultation de la malade fait entendre un encombrement des deux champs pulmonaires par de très nombreux râles sibilants.

En une demi-heure, elle remplit un crachoir d'une expectoration

mousseuse, rosée, spumeuse, dans laquelle nous trouvons un peu d'albumine (pas d'eosinophiles).

La tension artérielle est de 18 $1/2$ -10.

Dans les urines : 4 grammes d'albumine.

Le reste de l'examen est négatif.

On pratique une saignée ; le sang s'écoule facilement ; en dix minutes, nous obtenons 700 grammes. (Urée sanguine, 0,32.)

Au moment où la saignée se termine, la malade est agitée, anxieuse. Elle a une soif intense. Sa respiration est toujours accélérée et superficielle : 42 respirations par minute. Son pouls est très rapide : 140.

Mais la tension artérielle s'est écroulée à 8-4 $1/2$. On pratique une injection de morphine (1 centigr.). Le pouls devient petit, filant (huile camphrée, caféine). La malade s'endort. Deux heures plus tard, elle s'éveille très améliorée, demandant à manger. La cyanose a disparu.

Le lendemain, elle est en très bon état ; il y a encore un peu de gêne respiratoire : 28 respirations par minute.

Poumons : quelques sibilances. Expectoration muco-purulente (B. K. : 0).

Poussée thermique à 38° 4. Pouls bien frappé, reste rapide : 130.

La tension artérielle est à 11-7. Urine, albumine : 0.

Les jours suivants, l'amélioration s'accroît. La température revient au voisinage de la normale. Les poumons sont presque absolument dégagés. La malade garde seulement une respiration accélérée (22), des crachats muco-purulents. Le pouls reste rapide : 100. La tension artérielle se maintient à 10-7. L'albuminurie ne réapparaît pas.

EN RÉSUMÉ, crise dyspnéique paroxystique signant la crise d'œdème aigu du poumon par l'exaltation de la dyspnée avec anxiété. Expectoration mousseuse, rosée, albumineuse. Cette crise s'accompagne d'albuminurie (4 gr.) et d'une poussée d'hypertension artérielle à 18 $1/2$ -10. La morphine ne calme pas la dyspnée. Une saignée copieuse est rapidement effectuée et fait tomber la tension artérielle à 8-4 $1/2$ et après un délai de deux heures environ, fait disparaître cyanose et polypnée.

Signalons le point suivant, sur lequel nous reviendrons : la malade présentait avant la saignée une hyper-albuminose du sérum sanguin : 82 gr. 4.

OBSERVATION V

Dyspnée paroxystique asthmatiforme. — M^{me} Soy..., 47 ans, repasseuse, entre à l'hôpital le 24 octobre pour une dyspnée paroxystique. Malade bien portante jusqu'en 1918 ; douze grossesses menées à terme : sept enfants morts vers six mois de ménin-gite ; trois fausses couches.

En 1918, grippe au cours de laquelle elle présente une crise de dyspnée paroxystique. Pareille crise se renouvelle assez souvent depuis, survenant le jour sans cause connue, nécessitant, pour être calmée, une piqûre de morphine, parfois des ventouses scarifiées. Depuis deux ans, ces crises sont plus violentes ; trois d'entre elles, dont la dernière il y a deux mois, ont nécessité la saignée d'urgence.

La crise actuelle a débuté la veille au matin ; calmée très légèrement par une injection de morphine, elle a présenté une recrudescence pendant l'après-midi. La gêne fonctionnelle devient paroxys-tique. La malade est amenée d'urgence. Quand nous la voyons, elle est assise sur son lit, pâle, anxieuse, dyspnéique (28 respira-tions). Chaque respiration semble douloureuse, les respirateurs accessoires fonctionnent énergiquement, l'expiration est prolongée et sifflante, deux ou trois crachats muqueux.

Poumons : signes de bronchite diffuse avec matité et petits foyers de râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon droit.

Pouls : 135. Tension artérielle : 18 1/2-10 1/2. Foie : un peu augmenté. Pas d'œdème. Urine : 3 grammes d'albumine. Urée sanguine : 0,32.

Nous pratiquons une saignée d'urgence. Nous suivons la tension artérielle au cours de la saignée :

QUANTITÉ	DURÉE	T. A.
250 gr.	4'	18 - 10 1/2
300 gr.	6'	16 - 10 1/2
350 gr.	7'	15 1/2 - 10
500 gr.	10'	0.

La malade, à ce moment, devient très pâle et lipothymique, sueurs froides, pouls imprenable (caféine, huile camphrée). Quatre minutes après la fin de la saignée, on perçoit de nouveau le pouls ; l'état syncopal s'atténue. Avec des efforts nauséux, la malade expectore quelques crachats mousseux. Soif modérée.

Dix minutes après la saignée, tension artérielle : 10-7.

Le pouls est de mieux en mieux frappé : 120 pulsations à la minute.

Vingt minutes après la saignée, tension artérielle : 11-8. Pouls : 124, bien frappé. Respirations : 21.

Deux heures après, tension artérielle : 10-7. Pouls : 104. Respirations : 18. On pratique une piqûre de morphine (1 cgr.).

Dans l'après-midi, vers 16 heures, la malade est de nouveau gênée. Le nombre des respirations s'élève à 22. La tension artérielle fait un nouveau bond à 16-9. Cette ébauche de crise se calme sans intervention.

Le lendemain, la malade est tout à fait bien. Pouls : 104, bien frappé. Tension artérielle 12 1/2-7 1/2. Température à 38° pendant vingt-quatre heures. Respirations : 18. Aux poumons, le petit foyer de râles de la base droite a disparu. Il ne reste plus que quelques sibilances. Urine, albumine : 2 grammes.

Le surlendemain, tout est rentré dans l'ordre. Pouls et respiration normaux, disparition de l'albuminurie. La tension artérielle va se maintenir définitivement à 12 1/2-7.

Examen du sang. Eosinophiles : 11 %. Examen des crachats à l'état frais : quantité considérable de cellules éosinophiles.

En résumé, crise dyspnéique, paroxystique, évoquant la crise d'œdème aigu du poumon, par la polypnée, l'angoisse, la coexistence d'un syndrome rénal (albuminurie), l'existence d'une crise hypertensive à 18 1/2-10. La morphine ne calme pas cette dyspnée. Une saignée de 500 grammes rapidement effectuée (dix minutes) produit un état syncopal. La tension artérielle devient imprenable pendant dix minutes. Au bout de ce temps, elle remonte à 10-7 ; après une poussée transitoire à 16-9, elle s'installe définitivement à 12 1/2-7.

L'éosinophilie du sang et des crachats devait, dans la suite, nous faire considérer cette malade comme une asthmatique et nous l'avons soignée avec succès comme telle (évatmine) à l'occasion d'une nouvelle crise. De sorte que nous notons dans ce cas la coexistence d'un asthme authentique et d'une poussée hypertensive avec albuminurie.

Signalons encore les deux points suivants, qui sont l'objet de considérations ailleurs :

- a) Soif après la saignée ;
- b) Une concentration étonnante du sérum sanguin : 106 gr. 2 avant la saignée.

EN RÉSUMÉ :

Sur 28 émissions sanguines :

- 18, aucun effet sur la tension artérielle ou effet minime.
- 3, augmentation de la tension différentielle.
- 2, petit abaissement de la tension artérielle.
- 2, chute importante et transitoire.
- 3, chute importante et définitive.

* * *

Un premier fait qui frappe est le grand nombre de cas, la grande majorité, où la saignée, même copieuse (1.000 gr.), est restée sans effet sur la tension artérielle. C'est là un point qui, entre autres, montre que de telles saignées ne sont pas excessives.

Un pareil résultat, d'ailleurs, a été observé depuis longtemps. Déjà en 1835, le physiologiste anglais Marshall-Hall, avait montré que ce n'est que lorsque la saignée atteint 3,50 % du poids de l'animal que la diminution de pression devient sensible dans les artères. Plus tard, Hoche, faisant à un chien une saignée équivalente à un centième du poids du corps, ce qui correspond à 700 grammes pour un homme moyen, obtenait les chiffres suivants :

AVANT LA SAIGNÉE	PENDANT LA SAIGNÉE	AUSSITOT APRÈS	20 MINUTES APRÈS
17 à 18 c/m H. G.	9 à 10	16 à 17	17 à 18

Pour Arloing, il faut, chez le chien, enlever 2,5 % du poids du corps, soit $\frac{1}{3}$ de la masse sanguine, pour faire baisser la pression de $\frac{1}{6}$.

Pour Arthus, une saignée atteignant 2 % du poids de l'animal ne provoque pas de changement sur la tension artérielle.

Pour Gley, une saignée, à condition d'être faite lentement, sans brusque trauma, même si elle est importante, laisse la tension artérielle sensiblement intacte.

Pour Ambard (1905), une saignée minime de 10 % du sang total, chez l'animal, soit de 500 grammes de sang pour un homme robuste, abaisse légèrement la pression pendant deux minutes, puis la relève. Une seconde saignée analogue, qui extrait encore 10 % du sang, soit au total 18 % (car après la saignée, nous y insistons plus loin, le sang se dilue), n'abaisse pas encore sensiblement la pression, c'est-à-dire qu'un litre de sang extrait à un homme n'abaisserait pas la tension artérielle.

Ce dernier résultat est corroboré par 10 de nos observations où la saignée oscilla entre 800 et 1.100 grammes.

* * *

Un deuxième point ressort de nos observations Math..., Stem..., Lin... C'est l'augmentation de la pression différentielle. Dans les trois cas, il s'agissait d'asystoliques : Deux asystolies mitrales et une insuffisance cardiaque chez un scléreux pulmonaire.

Pour augmenter la pression différentielle, l'organisme a deux moyens : augmenter l'énergie cardiaque qui renforce la systole ou diminuer les barrages périphériques, au niveau du rein en particulier, qui conditionnent l'exagération de la minima.

Nous pouvons retrouver dans nos observations des exemples de ce double mécanisme. C'est ainsi que chez Stem... la saignée provoque une élévation de la tension maxima qui passe de 10 $\frac{1}{2}$ à 12 $\frac{1}{2}$. Il s'agissait d'une saignée de 700 grammes.

Qu'une saignée de cette importance fasse s'élever la tension artérielle, c'est là un résultat qu'aucune expérience de physiologie n'aurait pu nous révéler. Une pareille constatation ne

peut se faire que chez l'homme au cours d'état pathologique où la tension maxima est momentanément décapitée par la défaillance cardiaque.

La chute de la tension diastolique, nous l'observons nettement dans deux cas, chez Math... et chez Lin..., où elle tombe, chez l'un de 2 points $1/2$ et de 4 points chez l'autre. Nous verrons ultérieurement les effets de la saignée sur la diurèse, le mécanisme par lequel les œdèmes absorbés par le courant sanguin font diminuer, dans le moment de leur résorption, la stase viscérale, la stase rénale en particulier, laquelle conditionne pour une part la tension artérielle minima. Cette augmentation de la tension différentielle est un des résultats connus des toni-cardiaques, et nous rappellerons ce fait en comparant, plus loin, les effets thérapeutiques de la saignée avec ceux des diurétiques et des toni-cardiaques.

* * *

Dans un troisième ordre de faits, nous constatons des chutes de tension artérielle après l'émission sanguine.

Trois observations se distinguent des autres par la masse énorme de sang retiré.

Chez Lef..., comme nous l'avons rappelé, la saignée, par suite d'un incident, a été de 1.500 grammes environ. Chez Franc..., l'épistaxis a été considérable et on l'a évaluée à environ 1.500 ou 2.000 grammes. Chez Jois..., l'épistaxis est si volumineuse qu'elle entraîne la chute des globules rouges à un million.

Il est certain que des saignées de cette importance finissent, dans tous les cas, par produire une chute de la pression, de même qu'une perte plus considérable encore ferait disparaître complètement la pression par collapsus cardiaque.

Nous avons vu qu'après deux saignées du dixième de la masse totale du sang, Ambard ne constatait pas de chute de la tension artérielle. Une troisième saignée, de la même valeur, abaisse, au contraire, et parfois brutalement, la tension. Il y aurait donc (Gallavardin), au point de vue de l'influence de la saignée sur la tension, une période critique qui se place vers une soustraction de 20 à 30 % du sang total.

Chirié, dans sa thèse (observation III), rapporte le cas d'une pré-éclampsique, dont la tension artérielle, après une

saignée de 1.500, baisse de 24 à 12 et une autre qui baisse de 20 à 13 pour une saignée de 1.400 (observation IV).

Dans trois autres observations, les saignées ont été respectivement de 1.100 grammes, 700 grammes, 500 grammes.

Il est possible que le facteur « quantité de sang retiré » ait été pour une part dans l'abaissement de la tension artérielle, mais c'est là une proposition qui ne peut être prouvée, car, après des saignées de 1.100 grammes, nous avons trouvé la tension non modifiée.

Ce qui domine l'allure clinique de ces trois cas, c'est l'existence manifeste d'une crise hypertensive. Nous avons été en présence, au point de départ, de tensions artérielles dont l'une seulement (27-17) était très élevée, et dont les deux autres étaient seulement un peu élevées : 18 $\frac{1}{2}$ -10 $\frac{1}{2}$, 18-10.

Considérons tout d'abord l'évolution de ces tensions artérielles dans leur chute. Nous assistons à deux processus différents.

Chez Lam..., la saignée de 1.100 grammes fait baisser la tension artérielle de 27-16 à 21 $\frac{1}{2}$ -14. Ce n'est là qu'une première étape. Six heures après, la chute continue. Nous avons 18-11. Un jour plus tard, nous trouvons : 17-10 $\frac{1}{2}$. Deux jours plus tard : 18-11. Trois jours plus tard : 16-8. Nous retrouvons sensiblement ce dernier chiffre pendant les six semaines où le malade reste avec nous. Ainsi, en trois jours, la tension artérielle passe de 27-17 à 16-8, et se maintient à ces derniers chiffres qui, nous avons lieu de le supposer, représentent la tension artérielle habituelle de ce malade.

Les deux autres cas sont différents.

Dans le premier, après une saignée de 700 grammes, la tension artérielle tombe de 18 $\frac{1}{2}$ -10 à 8-4 $\frac{1}{2}$. Dès le lendemain, la tension artérielle est remontée à 11-7 et s'y maintient définitivement.

Dans le deuxième cas, une saignée de 500 grammes fait tomber une tension artérielle de 18 $\frac{1}{2}$ -10 $\frac{1}{2}$ à 0. après que nous l'avons vu passer par les chiffres suivants :

18 1/2-10 1/2 pour.....	250 grammes.
16-10 1/2 pour.....	300 grammes.
15 1/2-10 pour.....	350 grammes.

puis, dix minutes après, la tension artérielle se rétablit à 10-7 et vingt minutes plus tard à 11-8, subit, six heures après, une poussée transitoire à 16-9 qui disparaît vite et, dès le lendemain, la tension artérielle s'installe sans plus bouger à 12 $\frac{1}{2}$ -7 $\frac{1}{2}$.

Dans ces deux cas, il s'agit d'une chute brusque et qui ne s'accroît plus, qui, au contraire, remonte de quelques points au-dessus de la plus basse chute, puis se maintient à ce niveau définitivement dans un cas, après une nouvelle offensive transitoire dans l'autre.

* * *

Comment interpréter la chute immédiate et brutale observée dans ces deux cas ?

Devons-nous incriminer *la quantité de l'émission sanguine*. Notons que dans le cas Soy..., la saignée est de 500 grammes seulement, c'est-à-dire la plus faible que nous ayons pratiquée.

Cependant, c'est dans ce cas que nous avons obtenu la chute de la tension artérielle la plus brutale. Quand le facteur « quantité » intervient, nous avons vu dans quelle limite il y a lieu de considérer que l'effet obtenu dépend bien de lui.

Devons-nous invoquer le facteur « *rapidité de la saignée* ? »

De fait, dans ces deux cas, la saignée a été particulièrement rapide (dix minutes).

Marey, déjà, avait constaté que, pour faire baisser expérimentalement la tension, une saignée brusque importait autant qu'une saignée copieuse.

Nous trouvons les mêmes constatations dans les expériences de Delaunay, de Richet.

L'état de shock, l'aspect syncopal du malade, avait été depuis longtemps constaté par les observateurs, et notamment par les accoucheurs, particulièrement habitués aux saignées copieuses lors de poussées hypertensives, c'est-à-dire dans les conditions où, en général, le jet de sang est copieux.

« La saignée ne doit pas se faire tout de suite. Il faut l'interrompre de temps en temps pour ménager les forces et occasionner plus de diversion. On fermera donc la veine en plu-

sieurs fois, laissant des intervalles plus ou moins grands, suivant l'état de l'accouchée. » (M^{me} Le Boursier du Coudray, 1777, *Abrégé de l'Art des accouchements*.)

Ainsi, cliniciens et physiologistes s'accordent pour reconnaître l'importance de la rapidité de la saignée sur la chute de la tension artérielle.

Devons-nous, cependant, considérer que ce facteur épuise le fond du problème ? Nous ne le croyons pas. Au reste, dans deux autres observations, nous retrouvons des saignées très rapidement effectuées. Dans le cas Ors... (A.), une saignée de 700 grammes est pratiquée en sept minutes. La tension artérielle est 17-9 avant, et 17-9 après. Chez le même malade, une saignée de 650 grammes, pratiquée en treize minutes, laisse pareillement la tension artérielle absolument intacte.

Il n'est pas possible, selon nous, de penser que la rapidité de la saignée conditionne sûrement la chute de la tension artérielle.

Il existe, selon nous, *un troisième facteur et qui est sous la dépendance du système nerveux*.

Dès longtemps, les physiologistes ont admis l'existence d'un centre bulbaire ou bulbo-médullaire de la tension artérielle, comme il existe un centre bulbaire de la régulation thermique. D'autre part, les cliniciens n'ont pas été sans constater que les interventions, même prudemment menées, sur la moelle cervicale, sont suivies, au bout de quelques heures, d'une chute énorme de la pression artérielle, en même temps, d'ailleurs, que d'une ascension thermique (Clovis Vincent et De Martel).

L'état de shock brusquement apparu s'accompagne d'hypotension. Chez les blessés, l'hypotension artérielle n'est pas toujours due à une hémorragie, mais à un état de moindre résistance antérieure au traumatisme (Clovis Vincent).

Il semble donc que la chute brusque de la tension artérielle puisse survenir chez des individus mal préparés par un état physiologique ou pathologique antérieur à se défendre contre la spoliation sanguine.

Chez des femmes en couches et hypertendues, Powilewicz a observé des faits intéressants. Chez une femme en travail ayant une tension artérielle de 25-12, une émission sanguine de 200 grammes détermine une série de troubles : tendance

syncopale, pouls et tension artérielle impossibles à prendre. Dix-huit heures plus tard, la tension artérielle étant remontée à 20-5, on pratique très prudemment une deuxième saignée de 420 grammes qui provoque un vomissement et une chute de la tension artérielle à 15-9.

Nous sommes amenés à penser que la défaillance de la vasotonie centrale intervient dans le déclenchement des phénomènes de shock au cours desquels nous assistons à une chute brusque de la tension artérielle.

S'il est une notion bien établie en physiologie, c'est celle de l'action réflexe des vaso-moteurs qui, déclenchant leur action constrictive au niveau des éléments contractiles des artérioles, défendent l'organisme contre la spoliation sanguine en moulant l'enveloppe artérielle sur son contenu.

Les faits observés nous amènent à penser que, chez un individu, un moment critique survient où, par suite d'une saignée trop copieuse, ce système vaso-régulateur est débordé et lâche. D'autres fois, à la suite d'une spoliation brusquée, ce mécanisme de défense est surpris et ne joue pas. D'autres fois, enfin, il s'agit de sujets chez qui ce mécanisme même est probablement adultéré par des conditions pathologiques qui en ont épuisé la tonicité primitive (blessés, éclamptiques, malades atteints de dyspnée paroxystique, etc.).

* * *

AU POINT DE VUE CLINIQUE, nous pouvons retenir de nos observations les faits suivants, qui confirment beaucoup de faits connus.

a) *Dans l'hypertension artérielle permanente, sans accident, la saignée n'a pas d'utilité pratique. Il faut, en effet, pour obtenir une chute, et qui est toujours transitoire, des saignées de 1.000 et 2.000 grammes (Cas Bord..., Franc...,) et il faudrait, pour que cette chute fût entretenue, une répétition de la saignée qui n'est pas permise.*

Au reste, à supposer qu'on obtienne une hypotension durable, il n'est nullement certain que le malade ait à se louer de cette médication (Esmein).

Selon Carnot et Rathery, l'hypertension artérielle est rendue

obligatoire par l'exagération des résistances rénales. Si, à un moment donné, l'hypertension vient à fléchir, les résistances restant les mêmes, la circulation et la diurèse ne se font plus.

Ainsi, l'hypertension artérielle, au cours de la néphrite chronique, peut être considérée comme un processus de défense (Castaigne). Rien n'est docile comme l'appareil cardiovasculaire (Gallavardin) dont la fonction, à chaque moment, et dans la mesure du possible, est de se modeler sur les besoins de l'organisme. Si on cherche à faire baisser brutalement cette tension, on risque de rompre une compensation qui s'est produite et on entraîne l'asystolie.

L'athérome artériel, comme la sclérose rénale, peut exiger une tension élevée (Clovis Vincent et Darquier). Ces auteurs ont constaté que, chez certains vieillards hypertendus, la chute de la pression artérielle qui peut accompagner la saignée provoque très rapidement des foyers de ramollissement cérébral. Selon eux, l'étroitesse du chenal artériel a pour sauvegarde l'hypertension.

b) *Au cours de crises hypertensives*, nous pouvons nous trouver en présence de deux cas différents :

1° Il n'y a pas d'accident ;

2° Il y a des accidents.

1° Certains malades entrent à l'hôpital se plaignant de quelques troubles fonctionnels, au premier rang desquels : la dyspnée d'effort. On trouve chez eux une tension artérielle très élevée.

Le 1^{er} août dernier, entre à l'hôpital Bichat une femme de 38 ans, ouvrière d'usine, se plaignant de dyspnée, de vertiges, de palpitations, d'œdèmes des membres inférieurs. Sa tension artérielle est de 29-16 $\frac{1}{2}$. La malade est mise au repos et au régime déchloruré. Vingt-quatre heures après son entrée, la tension artérielle passe de 29-16 $\frac{1}{2}$ à 24-15 $\frac{1}{2}$. Huit jours plus tard, elle est à 19-12 et huit jours après à 15-11.

Les cas sont nombreux qui, comparables à la malade de cette observation, nous montrent que le simple repos au lit, joint à une diététique de restriction de liquide et de sel, fait

rapidement tomber la tension artérielle sans aucune intervention thérapeutique importante.

2° Lorsque les malades présentent des *accidents*, il y a encore lieu de faire une discrimination.

C'est ainsi que lorsque l'hypertension a entraîné une hémorragie, une hémorragie cérébrale en particulier, il y aura lieu d'être prudent. Dans notre observation Lam..., les symptômes qui dominaient à l'entrée étaient l'asphyxie, la cyanose, la polypnée, tous symptômes qui orientaient vers une crise d'œdème aigu du poumon. Après la saignée, nous avons constaté des accidents cérébraux dus probablement à un raptus hémorragique, sous la forme d'une hémiplegie droite avec aphasie. Nous avons vu que la saignée n'avait en rien atténué ce syndrome, et rappelé que pour Clovis Vincent et Darquier elle est, au contraire, susceptible de le produire. « Il est permis de douter, écrivait Trousseau, que dans les épanchements de sang dans le cerveau, les choses se passent autrement que dans les épanchements de sang sous la peau. Or, dans ces derniers cas, a-t-on jamais vu les saignées générales ou locales faciliter cette résorption du sang extravasé ? Loin d'être utiles, les émissions sanguines m'ont paru nuisibles et elles me paraissent même favoriser plutôt qu'empêcher la congestion. »

* * *

Les crises hypertensives qui imposent la saignée sont celles qui se manifestent par une *dyspnée paroxystique ou des accidents nerveux à forme convulsive*.

Et cela, parce qu'on est en présence de crises qui, dans le moment même où elles cessent, font disparaître tous les symptômes.

Chez les éclamptiques (Chirié) sous l'effet de la saignée, tous les accidents convulsifs cessent en même temps que baisse la tension artérielle.

Nous avons vu, au cours de deux œdèmes aigus du poumon, dont la polypnée angoissante n'avait pas été calmée par la morphine, disparaître la plupart des symptômes, sinon immédiatement, tout au moins dans les deux heures qui ont suivi l'émission sanguine,

Ceux qui, en présence de symptômes groupés sous le nom d'encéphalopathie saturnine (céphalée intense, convulsions épileptiformes, amaurose subite), saignaient au nom d'une action désintoxicante à produire, ne faisaient rien de moins que de faire disparaître une crise hypertensive, primum movens de tous les accidents.

* * *

Si maintenant nous cherchons à pénétrer le *mécanisme* même de ces crises hypertensives, nous en sommes réduits à des hypothèses.

Depuis longtemps, différents auteurs (Pal) ont admis, du côté des capillaires, une sorte de spasme plus ou moins généralisé, provoquant une véritable crise vasculaire qui augmente, à un moment donné, d'une façon paroxystique, les résistances périphériques. Pour d'autres, au cours de la défaillance cardiaque, notamment chez les hypertendus, non seulement la tension artérielle ne baisse pas, mais elle subit au contraire une recrudescence (Portocalis).

Il existe là, pensons-nous, un facteur individuel comme nous en avons admis un pour la crise hypotensive. Certaines femmes qui, par exemple, comme l'a montré Heitz, ont eu des accès éclamptiques, peuvent, quinze ou vingt ans après ces accès, présenter de nouvelles crises hypertensives qui éclatent sans raison apparente, alors que leur tension habituelle s'éloigne peu de la normale.

EN RÉSUMÉ

Sur 28 observations, nous voyons que dans 20 cas la saignée a eu un effet nul ou très faible sur la baisse de la tension artérielle ; dans 3 cas, elle a augmenté la tension différentielle ; dans 5 cas, enfin, elle a produit une chute très importante de la tension : deux fois temporaire, trois fois définitive.

Lorsque la tension s'est abaissée, nous avons vu jouer trois facteurs ;

a) L'importance de la saignée, mais seulement d'une façon certaine quand celle-ci dépassait 1.000 grammes ;

b) La rapidité de la saignée, qui entraîne dans certains cas des accidents comparables au shock ;

c) Une diminution individuelle de la tonicité normale des vaso-moteurs.

Au point de vue clinique, nous avons vu dans l'hypertension permanente le caractère inutile, peut-être même nuisible, de la saignée qui pourrait rompre un processus de défense.

La saignée au cours des crises hypertensives, réservée en l'absence d'accidents, contre-indiquée dans l'hémorragie cérébrale, est exigée au cours de la dyspnée paroxystique ou des accidents nerveux à forme convulsive. Dans ces cas, en jugulant l'hypertension paroxystique, la saignée fait disparaître tous les symptômes morbides.

SAIGNÉE ET TENSION VEINEUSE

La tension veineuse a été recherchée selon la technique de Villaret : Malade couché à plat, sans lien au bras, ponction veineuse, aiguille huilée reliée par un caoutchouc au manomètre de Claude. Nous considérerons, comme Villaret, que la tension veineuse normale donne en centimètres d'eau le chiffre que la tension artérielle systolique représente en centimètres de mercure. Voici d'abord nos résultats :

SAIGNÉE	TEMPS	TENSIONS VEINEUSES		ÉVOLUTION
		AVANT	APRÈS	
ALET... Ch.: (<i>Granulie</i>).				
600	20'	8 (10 1/2) (1)	6 (10)	Décès dans le collapsus.
850	25'	10 1/4 (11 1/2)	4 (10 1/2)	
SU... : <i>Asystolie pulmonaire</i> .				
1.000	90'	15 (15)	12 (15)	Guérison.
MAR... <i>Asystolie, azotémie</i> .				
900	75'	27 1/2 (12)	Non prise. 2 jours après : 26 (11)	Décès en asystolie et asphyxie.

(1) Le chiffre entre parenthèses indique la tension artérielle systolique.

SAIGNÉE	TEMPS	TENSIONS VEINEUSES		ÉVOLUTION
		AVANT	APRÈS	
BRE... : <i>Cardio rénal.</i>				
1.100	25'	23 (16 1/2)	9 (12 1/2) 1 jour après : 12,5	Guérison.
BOR... : <i>Néphrite mixte.</i>				
1.070	35'	14 (24)	10 1/2 (21 1/2)	Décès en azo- témie.
MATH... : <i>Asystolie mitrale.</i>				
900	30'	30 (16)	22 (15) 1 jour après : 24	Décès en asys- tolie et as- phyxie.
LEF... : <i>Asystolie pulmonaire.</i>				
1.100	31'	15 (10 1/4)	7 1/2 (8 1/2) 1 jour apr. : 8 1/2 2 — 10 3 — 9	Guérison.
STEM... (A) : <i>Asystolie pulmonaire.</i>				
900	41'	20 (10 1/2)	15 (10 1/2) 1 jour apr : 15 2 — 15	Guérison.
STEM... (B) <i>Asystolie pulmonaire.</i>				
700	22'	24 (10 1/2)	10 (12 1/2) 1 jour après : 7	Guérison.
RAV... : <i>Asystolie pulmonaire.</i>				
550	40'	29 (13)	17 (13) 1 jour apr. : 22 2 — 24	Décès en asys- tolie et as- phyxie.

L'examen de ce tableau nous permet de faire les constatations suivantes :

Quels que soient le diagnostic, l'abondance de la saignée et sa durée, l'évolution ultérieure de l'affection, les chiffres de la tension artérielle, ceux de la tension veineuse au départ, *la saignée fait toujours s'abaisser la tension veineuse.* Cet abaissement est variable dans son étendue comme dans sa stabilité, mais il existe toujours. C'est déjà là un point qui, en quelque

sorte, différencie la tension artérielle de la tension veineuse, puisque nous venons de voir que dans les trois quarts des cas étudiés, la tension artérielle de nos malades n'a pas été influencée par la saignée.

Les raisons d'une telle différence sont faciles à saisir. L'artère sur laquelle nous posons le brassard est physiologiquement toute proche du centre circulatoire d'où émane l'énergie, et d'un moment à l'autre, cette énergie peut varier sur un appel de l'organisme.

Au niveau de la veine, au contraire, la pression qui existe n'est qu'un résidu. L'ondée pulsatile cardiaque désintégrée au niveau des capillaires, où elle perd ses saccades pour une pression continue, ne transmet dans le système veineux qu'une tension minime (treize fois plus faible environ que dans le système artériel) qui menacerait de s'abaisser encore, n'étaient l'aspiration thoracique et l'aspiration diastolique des cavités droites.

Nous venons de voir, par ailleurs, le mécanisme de défense de la tension artérielle jouer grâce au déclenchement réflexe des vaso-moteurs sur la musculature contractile des artérioles. L'histologie nous apprend que les veines ne possèdent comme enveloppe qu'une membrane conjonctive presque absolument dépourvue de fibres musculaires et de fibres élastiques. La veine n'a pas, comme l'artère, la faculté de se mouler sur son contenu ; la conservation de la tonicité veineuse n'est pas une nécessité vitale comme celle de la tension artérielle.

* * *

Plusieurs auteurs, avant nous, ont constaté cette baisse de la tension veineuse à la suite de la saignée. Villaret et ses collaborateurs voient la tension veineuse passer de 31 à 28 après une saignée de 300 grammes. Markovitch, après une saignée de 450 grammes, voit la tension veineuse passer de 22 à 15, et, dans un autre cas, à la suite d'une saignée, la tension veineuse passe de 32 à 10. Clark, après des saignées de 500 grammes, constate des chutes de 28 à 9, de 29 à 14.

* * *

L'étendue de cet abaissement est très variable dans nos observations. Elle n'apparaît que de très loin fonction de l'importance de la saignée. Ici, pour une saignée de 700 grammes, l'abaissement est de 14 points; là, pour une saignée de 1.000 grammes, il est de 3 points. Cet abaissement est beaucoup plus fonction de la tension veineuse initiale, dont l'exagération mesure l'hypertension veineuse, symptôme essentiel dans l'asystolie (Vaquez, Villaret).

C'est ainsi que dans l'observation Stem... la tension veineuse passe de 24 à 10, soit une chute de 14 points; dans l'observation Sue... la tension veineuse passe de 15 à 12; les deux cas, cliniquement, sont assez comparables, il s'agit de deux cas d'asystolie pulmonaire dont l'évolution fut favorable.

* * *

Un des points les plus importants n'est pas l'étendue de la chute de la tension veineuse, mais la stabilité de cet abaissement. C'est là que nous pouvons, dans beaucoup de cas, trouver un élément de pronostic comme l'ont déjà remarqué Clark, Plumier, Villaret, à propos de l'asystolie irréductible.

C'est ainsi que, dans nos observations, nous avons deux séries de malades, dont l'évolution est très différente :

NOMS	CHUTE de la TENSION VEINEUSE	TENSION VEINEUSE plusieurs jours APRÈS	ÉVOLUTION
SUE.....	15 à 12	12	Guérison
BRE.....	23 à 9	13 1/2	—
LEF.....	15 à 7 1/2	9	—
STEM.....	24 à 10	7	—

A ces cas favorables, nous opposons l'observation Mar... où la tension veineuse à 27 1/2 est encore à 26 deux jours après la

saignée et où le malade meurt en asystolie, et l'observation Math... où nous voyons la tension veineuse s'abaisser seulement de 30 à 22 sous l'effet de la saignée et remonter dès le lendemain à 24, quelques heures avant la mort du malade.

Voici deux observations où l'irréductibilité de la tension veineuse est très nette :

OBSERVATION VI

Asystolie chez une pulmonaire. — Arythmie. — Hypertension veineuse rebelle. — Décès.

M^{me} LOP... est amenée d'urgence dans le service le 20 février, pour gêne respiratoire intense.

Nous la voyons assise sur son lit, archoutée en avant, en proie à une véritable suffocation. Son visage est anxieux, pâle le long des ailes du nez et cyanosé sur les lèvres. Il y a un tirage très marqué de tous les muscles respirateurs du cou : scalènes, sternos, et la respiration est bruyante autant qu'écouée : les jugulaires sont battantes ; la stase et les battements sont si nets, qu'au niveau des confluent sous-claviers on pense à de véritables ectasies.

Quand nous découvrons la malade, nous voyons un abdomen augmenté de volume, dont la paroi est infiltrée. La palpation du foie le montre dur et douloureux.

Les membres inférieurs sont infiltrés d'œdème.

La matité cardiaque déborde le bord droit du sternum. Éréthisme cardiaque ; pointe battant nettement en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation révèle une tachyarythmie intense ; par moments : extrasystole ; par moments : arythmie complète.

Le pouls est faible, irrégulier.

Tension artérielle : Maximum 14, minimum 8.

Tension veineuse : 29.

Gros foyer de râles humides dans la fosse sous-claviculaire gauche, qui ressemble beaucoup à un foyer de ramollissement tuberculeux ; en arrière, foyer de râles à la base gauche. Expectoration mucopurulente non bacillifère.

Urines rares, hautes en couleur.

Réflexes normaux.

Urée sanguine : 0,50.

L'interrogatoire révèle que cette femme est une tousseuse habi-

tuelle. En 1915 déjà, elle faisait une bronchite qui dura tout l'hiver, et, depuis cette époque, chaque hiver elle tousse pendant plusieurs mois.

Il semble que l'état actuel ait été déclenché six semaines plus tôt par un incident pulmonaire infectieux : frissons répétés, points de côté, toux et expectoration muco-purulente. Les phénomènes asystoliques sont survenus peu à peu, s'ajoutant aux troubles fonctionnels de l'incident pulmonaire.

En présence des accidents de dyspnée menaçante, on pratique d'urgence une saignée de 900 grammes.

La tension veineuse, qui était de 26 avant la saignée, tombe à 10 1/2. En même temps, on note une atténuation de la dyspnée et de la cyanose.

Mais cette amélioration est de courte durée ; dès le lendemain, les troubles fonctionnels s'accroissent, la tension veineuse est à 22 ; le surlendemain, l'orthopnée est intense, la tension veineuse est à 26 (T. A : 9).

La malade ne tarde pas à mourir asystolique au dernier degré.

OBSERVATION VII

M. RAV..., 50 ans, plombier, entre à l'hôpital le 10 septembre 1924, en asystolie.

Antécédents. — Broncho-pneumonie il y a quatre ans. Depuis, dyspnée d'effort, toux fréquente, expectoration abondante ; chaque hiver, bronchite prolongée.

Depuis trois mois : œdèmes des jambes, dyspnée continue avec, fréquemment, paroxysmes nocturnes.

Examen. — Orthopnée avec polypnée : 40 respirations par minute. Cyanose quasi-noire de la face, des extrémités. Refroidissement du nez, des extrémités ; température au-dessous de 37°.

Œdèmes considérables : jambes, cuisses, verge, parois abdominale et lombaire, avant-bras ; œdème, par endroits, violet.

Ascite moyenne.

Foie. — Très augmenté, palpation douloureuse.

Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont très sourds ; on ne perçoit pas de soufflé orificiel.

Le pouls est faible à 80.

Tension artérielle difficile à prendre avec la méthode ausculta-

toire. On ne peut percevoir la maxima. Au Riva-Rocci, 13 ; la minima semble être à 9.

Tension veineuse : 29.

Poumons. — Râles sous-crépitaunts disséminés, surtout aux bases ; expiration sibilante et prolongée.

Urine : 0.

Urée sanguine : 0,75.

Saignée. — Impossible à la veine, on fait une artériotomie. Saignée de 550 en quarante minutes.

Après la saignée, la tension artérielle ne bouge pas, mais elle est plus facile à prendre. Le pouls est mieux frappé.

La tension veineuse est tombée à 17. En même temps, les troubles fonctionnels s'amendent.

Mais la diurèse ne se déclenche pas. Le lendemain, la tension veineuse remonte à 22 ; le surlendemain, à 24. La dyspnée, la cyanose reparaissent. Le malade, mourant, est emmené par sa famille.

EN RÉSUMÉ :

Dans ces deux cas, après la saignée, la tension veineuse fait une chute de 26 à 10 $\frac{1}{2}$ chez l'un, de 29 à 17 chez l'autre. Mais dans les deux cas, la tension veineuse remonte dans les deux jours qui suivent, ici, à 22 puis à 26, là, à 22 puis à 24. Dans les deux cas, l'évolution se fit vers la mort, en asystolie et asphyxie.

A l'autopsie de Lop..., de Mat..., de Mar..., nous avons trouvé à l'examen du cœur une dilatation considérable des cavités droites.

De telles observations mesurent la gravité de l'hypertension veineuse irréductible par la saignée. *Nous voyons chaque jour circuler des individus avec une hypertension artérielle considérable. L'hypertension artérielle, dans une certaine mesure, est une compensation, l'hypertension veineuse est toujours un fléchissement.*

Chez deux de nos malades, pourtant dyspnéiques et un peu cyanosés, la tension veineuse était de 14 (Bor...) et 8 (Alet Ch...).

Dans le premier cas, il s'est agi d'une néphrite mixte avec syndromes azotémique, chlorurémique et hypertensif.

A l'autopsie, on trouvait des cavités droites normales, un ventricule gauche légèrement hypertrophié.

Dans le deuxième cas, plusieurs symptômes nous orientaient

vers le diagnostic d'œdème infectieux, la dyspnée rebelle nous força trois fois la main pour une saignée :

A l'autopsie : granulie, cœur petit.

Cette dernière observation, où, en dépit de la dyspnée, des signes pulmonaires importants, nous trouvons une tension veineuse basse, est à rapprocher de deux observations intéressantes de Markovitch, où des malades très cyanosés, très dyspnéiques, avaient une tension veineuse normale. Dans les deux cas, il s'agissait de tuberculeux.

* * *

Il n'y a pas de rapport entre l'hypertension veineuse et la facilité de la saignée. Chez Rav... (hypertension veineuse 29), la phlébotomie est impossible, on retire à peine quelques gouttes de sang. On doit recourir à l'artériotomie. Chez Mar... où la tension veineuse est de $27 \frac{1}{2}$, la saignée dure soixante-quinze minutes. Chez Alet Ch., où la tension veineuse est basse (8), une saignée de 600 grammes se pratique aisément en vingt minutes.

Nous avons remarqué que, dans beaucoup de cas, au fur et à mesure de l'émission sanguine, l'écoulement se faisait plus facilement.

Dans la difficulté d'une saignée, plusieurs facteurs interviennent : hypo-tonicité veineuse, diminution de la vitesse du sang, hypercoagulabilité, hyperviscosité. Cette dernière serait accrue par l'augmentation du gaz carbonique ; dans nos cas où la saignée a été difficile, le sang était particulièrement noir et poisseux. Nous n'avons pas poursuivi nos recherches dans cette voie ; les résultats acquis jusqu'ici sont incertains.

EN RÉSUMÉ :

Contrairement à ce qui se passe au niveau des artères, la saignée abaisse toujours la pression dans les veines. Cet abaissement est moins fonction du volume de la saignée que de l'hypertension veineuse au point de départ et de la réductibilité de cette dernière. Au point de vue pratique, il faut distinguer les chutes qui se maintiennent et où le malade guérit, des chutes qui sont transitoires et où l'asystolie continue.

SAIGNÉE ET DILUTION SANGUINE

« Il serait intéressant de rechercher dans quelles proportions, relativement à l'ampleur et à la répétition des saignées, se produisent cet accroissement et cette diminution des divers principes du sang, quelle est la rapidité de leur apparition, l'instant de leur maximum et la longueur respective de leur durée ? Ce travail n'a été entrepris que sur le chiffre des globules... ».

Emile Bertin.

In Dictionnaire Dechambre (1880).

I. — PARTIE CLINIQUE

Après une saignée, la masse du sang tend à se réparer. Cette réparation, visant des éléments différents, est d'une durée variable pour chacun d'eux.

Les cristalloïdes, et en particulier le chlorure de sodium, par leur pouvoir de diffusion, recouvrent immédiatement le taux initial, ce qui maintient fixe l'équilibre moléculaire. Les globules rouges et l'hémoglobine nécessitent pour un apport nouveau une néo-formation qui met en branle les organes hématopoïétiques, moelle osseuse en particulier. C'est alors une question de jours, voire de semaines.

Entre ces deux processus, l'un chimique, l'autre biologique, l'un immédiat, l'autre lent, il en est un troisième, rapide, vital au premier chef, et d'ordre physique : *le rétablissement de la masse sanguine.*

C'est ce mécanisme que nous voulons étudier. Son étude sera basée principalement sur ce fait que les colloïdes — l'albumine en particulier — n'ont pas un pouvoir de diffusion comme les cristalloïdes et l'eau qui est leur solvant.

Après une saignée, les liquides organiques, dont nous verrons plus loin la nature, accourent au secours du sang diminué ; mais à cet afflux les albumines indyalisables ne peuvent prendre part. Si cet afflux n'existait pas et que le sang fût contenu en un vase clos, la quantité relative de l'albumine ne bougerait pas après la saignée. Mais par suite de cet apport nouveau, où l'albumine est absente, la teneur du sang en colloïde est abaissée. C'est cet abaissement de l'albumine du sérum qui mesure donc la dilution du sang. Cette mesure est précise tant que, par l'alimentation, l'organisme n'intègre pas

de nouvelles albumines. C'est par la réfractométrie que nous avons poursuivi ces recherches.

Depuis longtemps les auteurs ont remarqué l'augmentation relative du sérum après la saignée. Tous font des constatations dans le même sens, mais les techniques sont différentes : mensuration du caillot par rapport à la hauteur du sérum, au début et à la fin d'une saignée (Thackrah, 1819) ; pesée des parties solides au début et à la fin de l'expérience (Woltersson, 1850) ; dosage des globules rouges (Zimmermann, 1845), de l'hémoglobine (Tolmatscheef, 1868) ; plus récemment, les techniques se perfectionnent avec Vierordt (1874) : c'est la numération des globules rouges avec, au début, des appareils imparfaits.

Déjà, cependant, Vierordt avait remarqué que la diminution des globules était proportionnelle à l'intensité de la saignée, que d'autre part « l'examen du sang devait être fait quelques minutes après la saignée, afin de donner à cette opération le temps de dérouler ses conséquences ».

Avec Hayem, l'hématologie acquiert ses droits de noblesse. Les expériences sont reprises avec précision. Hayem remarque que la dilution du sang n'est très sensible, ni pendant la saignée ni immédiatement après, lorsque la perte de sang est peu considérable et que le liquide s'écoule très rapidement. La dilution s'accroît rapidement après la perte de sang et atteint son maximum d'autant plus tardivement que la perte de sang a été plus abondante.

La numération globulaire implique des erreurs : influence de la position du membre, phénomènes vaso-moteurs, répartition différente des globules dans les divers réseaux de l'appareil vasculaire, possibilité de destructions globulaires au début de la saignée.

Aussi, dans leurs études, les auteurs ne se contentent plus de l'hématimétrie, ils y adjoignent la pesée des albumines. Loeper, dans sa thèse (1903) rapporte trois observations de malades et quatre protocoles d'expérience où la saignée fait s'abaisser les albumines du sérum proportionnellement à la quantité de la saignée. Il note qu'à partir d'un certain moment la diminution des albumines se ralentit, puis s'arrête, ce qui signifie qu'à la suite de saignées successives, le sang recouvre de plus en plus imparfaitement son volume primitif.

La pesée des albumines est une méthode sûre, mais lente et délicate ; elle est avantageusement remplacée par la méthode réfractométrique qui permet d'apprécier rapidement la quantité d'albumine contenue dans un sérum, à l'aide d'une goutte de ce sérum. C'est à cette méthode rapide et précise, qui réduit à zéro les causes d'erreur personnelle, que nous nous sommes arrêtés. Cette méthode a fait ses preuves entre les mains de Widal, Bénard et Vaucher pour l'étude de l'hydrémie, entre les mains d'Achard et Demanche dans des recherches sur les échanges de liquides entre le sang et les sérosités hydropiques, entre les mains de Chiray (1), etc.

Nous avons, dans beaucoup d'observations, pratiqué également la numération globulaire. Pour la sûreté des résultats entre les deux méthodes, nous donnons de beaucoup la préférence à la première. (Voir le tableau de nos résultats aux pages suivantes.)

L'étude de ce tableau permet de détailler les points suivants :

1^o *Rôle de l'abondance de la saignée sur la dilution sanguine.*

— Nous avons vu que les expérimentateurs admettaient que cette dilution était proportionnelle au volume de la saignée. Cependant, nous constatons que dans l'observation Mar..., l'albumine du sérum baisse de 29 grammes pour une saignée de 900 centimètres cubes, et que dans l'observation Fre... elle baisse de 8 grammes pour une saignée de 1.100 centimètres cubes. Pour une saignée de 500 centimètres cubes, chez Soy..., la dilution est de 17 grammes, elle est de 8 grammes chez Rav... pour une saignée de 550 centimètres cubes.

Aucune prévision n'est donc possible qui s'appuiera seulement sur le volume de sang retiré.

2^o *Rôle du temps de la saignée.* — C'est là un facteur qui a son importance. Les anciens disaient déjà que pour l'étude de la dilution, il fallait faire l'examen du sang quelques minutes après la saignée, afin de donner à cette opération le temps de dérouler ses conséquences. De fait, dans l'observation Mar..., pour une saignée de 900 centimètres cubes qui dure soixante-quinze minutes, nous avons une dilution de 29 grammes, et

(1) Comme ces auteurs, nous admettrons qu'à l'état physiologique l'albumine du sérum oscille entre 76 et 80 grammes p. 1.000.

NOMS	DIAGNOSTIC	SAIGNÉE	TEMPS	ALB. AVANT
SUE... ..	<i>Asystolie pulmonaire</i>	1.000	90'	74,2
PRU... ..	<i>Asystolie et Néphrite</i>	1.000	25'	80,6
MAR... ..	<i>Asystolie et Azotémie</i>	900	75'	<u>96,7</u>
LAM... ..	<i>Crise hypertensive</i>	1.100	20'	88,1
BRE... ..	<i>Cardio-Rénal</i>	1.100	25'	62,3
M ^{me} LOP... ..	<i>Asystolie pulmonaire</i>	850	30'	80,6
BOR... ..	<i>Néphrite mixte</i>	1.070	35'	77,4
MATH... ..	<i>Asystolie mitrale</i>	900	30'	74,2
OR... ..	<i>Néphrite mixte</i>	750	7'	89,2
OR... ..	<i>Néphrite mixte</i>	650	13'	75,3
PAU... ..	<i>Asystolie aortique</i>	750	25'	79,5
M ^{me} WES... ..	<i>Asystolie aortique</i>	450	45'	<u>68,6</u>
M ^{me} CAR... ..	<i>Asystolie mitrale</i>	775	90'	<u>68,7</u>
LEF... ..	<i>Asystolie pulmonaire</i>	1.100	31'	<u>67,7</u>
STEM... ..	<i>Asystolie pulmonaire</i>	900	41'	<u>67,7</u>
STEM... ..	<i>Asystolie pulmonaire</i>	700	22'	73,1
M ^{me} LIN... ..	<i>Asystolie mitrale</i>	1.050	20'	<u>67,7</u>
BAC... ..	<i>Asystolie myocardite</i>	800	23'	<u>72</u>
RAV... ..	<i>Asystolie pulmonaire</i>	550	40'	<u>74,2</u>
RAV... ..	<i>Asystolie pulmonaire</i>	350	20'	<u>69,8</u>
FRE... ..	<i>Asystolie myocardite</i>	1.100	40'	74,2
M ^{me} DR... ..	<i>Œdème aigu du poumon</i> ...	700	10'	<u>92,4</u>
M ^{me} SOY... ..	<i>Dyspnée asthmatiforme</i>	500	10'	<u>106,2</u>

X. — Nous avons souligné d'un trait l'hypoalbuminose et de

ALB. APRÈS	1 HEURE APRÈS	6 HEURES APRÈS	1 JOUR APRÈS	2 JOURS APRÈS	3 JOURS APRÈS	4 JOURS APRÈS	(N) JOURS APRÈS
65,5	»	»	68,7	-76,3	»	»	»
68,7	»	»	56	65,5	»	»	»
67,7	»	»	77,4	77,4	»	»	79,2 (5)
80,6	»	»	76,3	»	63,4	69,8	76,3 (9)
60,1	»	»	56,8	65,5	74,2	69,1	72 (6)
74,2	»	»	»	»	»	»	»
63,4	»	»	»	69,8	66,1	68,7	77,4 (6)
67,7	»	»	»	»	»	»	»
87,1	»	»	74,2	77,4	76,3	»	»
69,8	»	»	»	»	»	»	»
65,5	»	»	68,7	»	»	»	»
63,4	»	»	»	»	»	»	»
66,6	»	»	»	»	»	»	»
61,2	»	»	57,9	60,2	66,6	»	»
56,8	54,7	»	55,7	57,9	»	65,5	»
61,7	»	50,3	55,2	61,2	»	»	»
53,7	49,1	»	»	»	»	»	»
54,7	»	»	63,4	»	»	»	»
65,5	»	»	69,8	»	»	»	»
65,5	»	»	»	»	»	»	»
65,5	»	»	65,5	67,7	65,5	63,4	74,2 (8)
82,8	»	80,6	79,5	69,8	»	74,2	72 (5)
89,2	»	89,2	»	74,2	78,5	»	77,4 (5)

deux traits l'hyperalbuminose au départ.

dans l'observation Math..., pour une saignée de même volume mais d'une durée de trente minutes, nous avons une dilution de 6 gr. 50.

Cependant, tous les cas sont loin de cadrer aussi bien. C'est ainsi que dans l'observation Sue... — saignée de 1.000 grammes en quatre-vingt-dix minutes — la baisse de l'albumine est de 8 gr. 7, tandis qu'elle est de 14 grammes chez Pau... pour une saignée moindre effectuée en vingt-cinq minutes.

Sans doute, dans certains cas, la dilution ne se fait pas immédiatement et l'étude de l'albumine du sérum dans les heures et dans les jours qui suivent la saignée doit toujours être pratiquée.

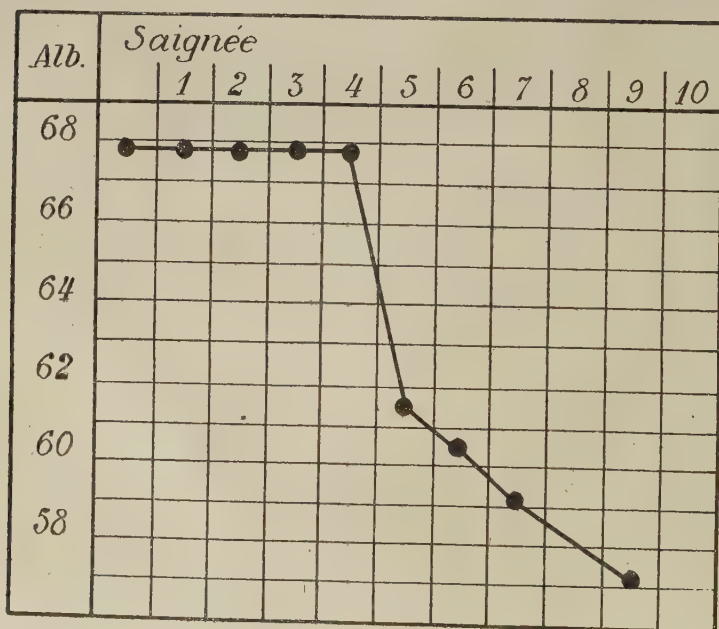
Chez Or..., nous avons une baisse minime de 2 gr. 1 après la saignée, et une baisse importante de 15 grammes le jour suivant. Chez Pru..., la baisse de l'albumine est de 11 gr. 9 après la saignée et de 24 grammes le lendemain. Chez Lam..., de 7 gr. 5 après la saignée et de 24 gr. 7 trois jours après.

Dans quelques observations, quand le malade s'y prêtait, nous avons étudié la dilution dans les heures qui ont suivi la saignée. Chez Stem..., l'abaissement de l'albumine, qui est de 11 gr. 4 après la saignée, est de 22 gr. 8 six heures après. Une heure après la saignée, nous trouvons que l'albumine du sérum de M^{me} Lin... est diminuée de 4 gr. 6 par rapport aux chiffres obtenus immédiatement après la saignée.

Poussant plus loin nos recherches, nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de connaître quelle était, au cours même d'une saignée, la dilution du sérum sanguin, en fonction de la quantité de sang émise et en fonction du temps. Prenant des prélèvements de 100 grammes en 100 grammes, nous avons obtenu les résultats suivants :

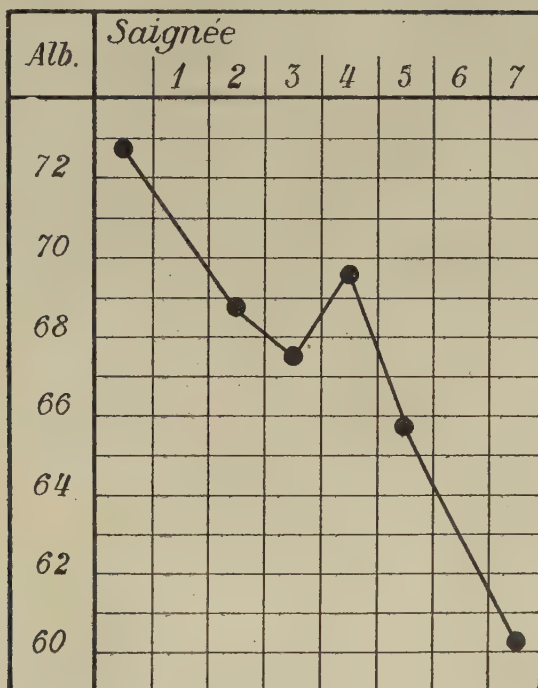
STEM... (A.)

SAIGNÉE	TEMPS	ALBUMINE DU SÉRUM
<i>Départ</i>		67,7
100	3'	67,7
200	6'	67,7
300	13'	67,7
400	20'	67,7
500	29'	61,2
600	33'	60,6
700	37'	59
900	41'	56,8



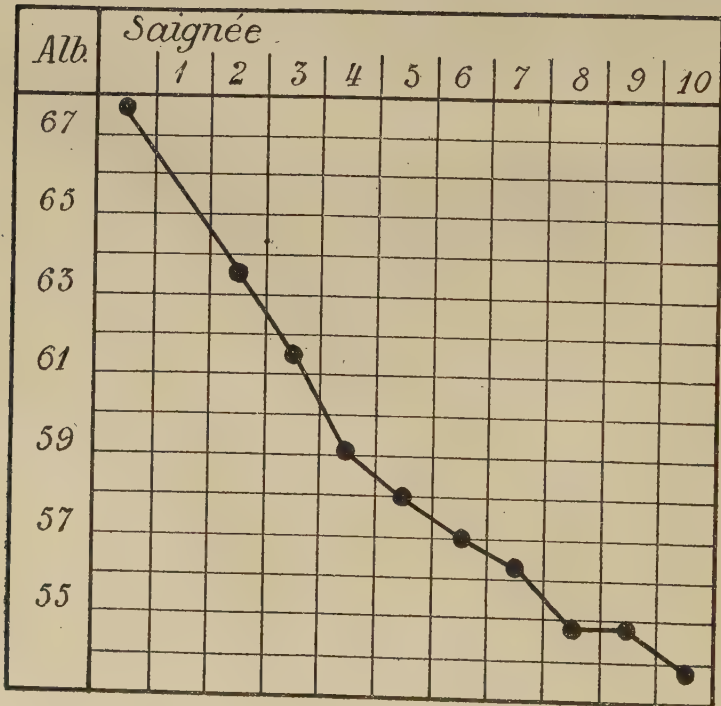
STEM... (B.),

SAIGNÉE	TEMPS	ALBUMINE DU SÉRUM
<i>Départ</i>		73,1
200	4'	68,7
300	6'	67,7
400	9'	69,8
500	13'	65,5
700	22'	61,2



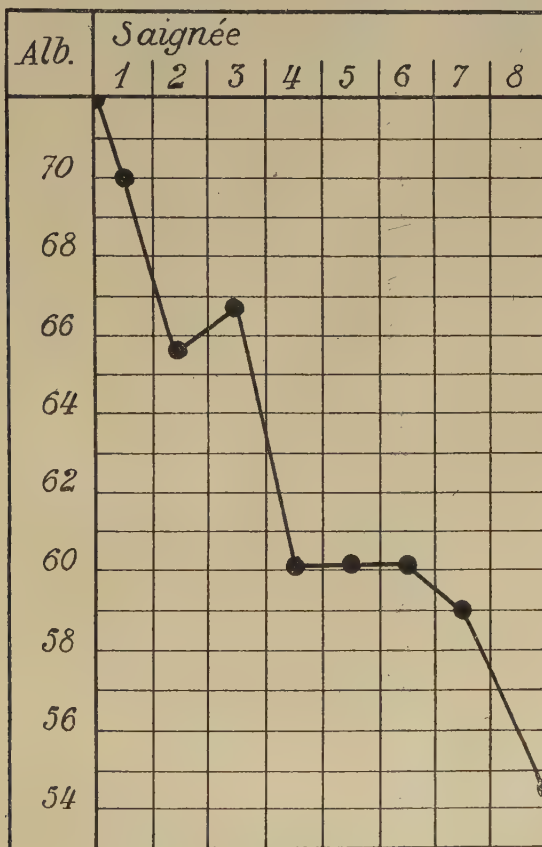
LIN...

SAIGNÉE	TEMPS	ALBUMINE DU SÉRUM
<i>Départ.</i>		67,7
200	3'	63,4
300	7'	61,2
400	9'	59,
500	11'	57,9
600	13'	56,8
700	15'	56,3
800	17'	54,7
900	19'	54,7
1.050	20'	53,7



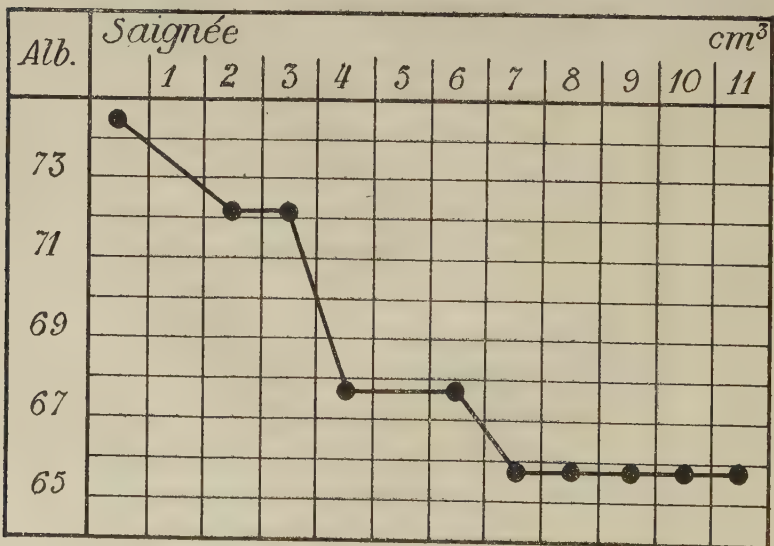
BAC...

SAIGNÉE	TEMPS	ALBUMINE DU SÉRUM
<i>Départ</i>		72
100	3'	69,8
200	5'	65,5
300	8'	66,5
400	10'	60,1
500	14'	60,1
600	17'	60,1
700	19'	59
800	23'	54,7



FRE...

SAIGNÉE	TEMPS	ALBUMINE DU SÉRUM
<i>Départ</i>		74,2
200	4'	72
300	9'	72
400	14'	67,7
500	21'	67,7
600	24'	67,7
700	27'	65,5
800	31'	65,5
1.000	36'	65,5
1.100	40'	65,5



Ces courbes nous permettent de faire un certain nombre de constatations :

a) Dans plusieurs cas, nous voyons que la dilution sanguine ne se déclenche pas immédiatement. Les cas Lef... et Stem... (obs. A) sont assez comparables et montrent que le sang n'est dilué qu'après une spoliation de 4 à 500 grammes.

b) Les irrégularités de certaines courbes sont typiques. Chez Bac... et chez Fre..., la courbe est absolument cassée, présentant par endroits des lignes horizontales qui indiquent l'arrêt de la dilution. Même chez Stem... (obs. B) et chez Bac..., la dilution, pendant un court moment, fait un pas en arrière. Cela nous indique bien que le système sanguin n'est pas absolument comparable à un vase clos qu'un vase plus élevé viendrait remplir par pression ; les phénomènes biologiques n'ont pas la simplicité des phénomènes physiques ; trop de facteurs entrent en jeu pour que, dans les mouvements de l'eau dans l'organisme, l'irrégularité ne soit pas fréquente.

c) Dans deux cas, Fre... et Lin..., nous constatons que, vers la fin de la saignée, la courbe devient ou tend à devenir horizontale. Il y a là comme une impossibilité pour l'organisme d'augmenter la dilution du sang. Nous reviendrons sur ce point dans nos recherches expérimentales.

3^o *Facteur « Concentration ou dilution initiales »*. — Dans plusieurs observations nous voyons des saignées copieuses effectuées en un temps prolongé qui, contrairement à ce que nous venons de voir, n'entraînent qu'une faible dilution du sérum. C'est ainsi que chez Bre... une saignée de 1.100 grammes, effectuée en vingt-cinq minutes, ne s'accompagne que d'une baisse de 2 gr. 2 de l'albumine. Le lendemain, la baisse est à peine plus importante : 5 gr. 5.

Ailleurs, au contraire, nous voyons une saignée modérée : 500 grammes (cas Soy...), effectuée rapidement (dix minutes) qui entraîne une chute de 17 grammes d'albumine.

Selon nous, ces anomalies sont probablement conditionnées par la teneur du sérum en albumine au point de départ. Dans le premier cas, le sérum avec 62 gr. 3 au départ offre déjà une dilution importante ; dans le deuxième cas, le sérum possède 106 gr. 2 et c'est là une concentration considérable. *Déjà profondément dilué, le sang ne peut admettre un*

nouvel afflux important. Concentré, il ne demande, quand les conditions pathologiques ont disparu, qu'à recouvrer son taux normal.

A ce sujet, jetons un rapide coup d'œil sur ces dilutions et concentrations du sérum sanguin en rapport avec les diagnostics des malades.

Nous admettons comme normaux ou sensiblement normaux les chiffres compris entre 74 et 84. Ce sont les chiffres donnés par Widal, Bénard et Vaucher.

Parmi ces cas normaux, nous trouvons 7 asystoliques, dont 6 porteurs d'œdèmes, un malade atteint d'asystolie et de néphrite et 2 néphrites poly-syndromiques.

Parmi les cas où il y a dilution du sérum, nous trouvons 7 asystoliques avec gros œdèmes et un cardio-rénal.

Parmi les cas où il y a concentration, nous trouvons un cardiaque avec azotémie, un néphritique au cours d'une crise polypnéique, 3 œdèmes aigus du poumon.

EN RÉSUMÉ : *Chez les asystoliques* : 8 cas normaux ; 8 dilutions ; 1 concentration. (Dans ce cas, l'azotémie augmente l'indice de réfraction et est une cause d'erreur.)

Chez les néphritiques avec azotémie : 2 cas normaux.

Néphritique avec crise polypnéique : 1 concentration.

Œdème aigu du poumon : 3 concentrations avec les chiffres suivants : 88, 92, 106,2.

Ainsi, chez les asystoliques, la quasi-majorité des malades a un sérum ou normal ou dilué, conformément aux résultats de Vaucher, contrairement aux résultats de Loeper et de Chiray.

Dans les néphrites chroniques avec œdèmes et azotémie, l'azotémie masque en partie l'hydrémie habituelle de ces malades.

Au cours de trois crises d'œdème aigu du poumon, nous avons noté une concentration du sérum sanguin, une fois manifeste, une fois importante, une fois considérable. C'est là un point, croyons-nous, intéressant et qui renforce la théorie mécanique de l'œdème aigu du poumon, selon laquelle il y a transsudation massive du sérum sanguin dans les alvéoles pulmonaires.

4^o *Facteur* : X... — Ces différents facteurs : quantité de la saignée, sa durée, la concentration ou la dilution du sang au point de départ, n'épuisent pas complètement la complexité des cas observés.

Voici une malade, M^{me} Car..., dont l'albumine du sérum, au départ, est de 68 gr. 7. C'est une asystolique mitrale avec œdèmes irréductibles depuis plusieurs mois. Nous pratiquons chez elle une saignée de 750 grammes ; le sang coule très lentement ; durée de la saignée : 90 minutes ; albumine du sérum après la saignée : 66 gr. 6.

Après la saignée, la malade s'endort. Dans la nuit, crise de suffocation et mort.

A l'autopsie. — Augmentation du volume du cœur aux dépens du ventricule gauche.

A propos de cette malade, nous avons fait ce rapprochement : œdèmes irréductibles, absence de dilution du sérum après la saignée, mort peu de temps après.

Le mécanisme par lequel les liquides interstitiels affluent vers le sang diminué pourrait donc, dans des cas exceptionnels, ne pas se déclancher ?

Comme nous le verrons plus en détail, au chapitre de l'expérimentation, nous avons constaté chez le lapin, à la suite d'injections intra-péritonéales de sang citraté, une absence de dilution sanguine, pendant tout le cours d'une saignée totale.

Ce mécanisme régulateur que nous avons vu jouer cent fois, pourquoi deux ou trois fois s'est-il trouvé en défaut ? Achard et Gaillard ont observé quelquefois une sorte de paralysie de cette régulation, au cours de leurs expériences d'injections de solutions diverses dans le péritoine, lorsque les animaux étaient soumis à des traumatismes des centres nerveux, ou qu'ils étaient soumis à l'action de l'éther ou du chloroforme.

Dans le cas de notre malade, l'absence de dilution du sérum sanguin après la saignée est-elle parallèle dans sa pathogénie avec le caractère d'irréductibilité des œdèmes, ou bien faut-il voir là simplement, chez un individu, à quelques heures de sa mort, une paralysie des défenses organiques ? C'est un point qui demande de nouvelles recherches.

LA DILUTION DU SÉRUM PERMET-ELLE D'ÉVALUER LE VOLUME DES LIQUIDES QUI PÉNÈTRENT DANS LE SANG ? — Nous avons déjà dit que si le système sanguin était compris en un vase clos, les quantités relatives de l'albumine du sérum sanguin seraient, après la saignée, ce qu'elles étaient avant.

L'irruption de liquides interstitiels qui contiennent peu d'albumine (de 0 gr. 50 à 2 gr. p. 1000) fait tomber le taux relatif de l'albumine du sérum. Il est assez logique de supposer que, théoriquement, plus cet apport nouveau sera grand, plus l'albumine diminuera. Dans des conditions d'expérience rapide où il n'y a pas d'apport d'albumine étrangère ni de spoliation aqueuse importante, le volume relatif du plasma serait donc inversement proportionnel au taux de l'albumine.

Nous pouvons appliquer cette formule que nous empruntons à Le Calvé :

$$\frac{t}{t'} = \frac{v'}{v}$$

$t - t'$ = Albumine du sérum avant et après l'expérience.

v et v' = Volume du plasma avant et après l'expérience.

V est calculé ainsi :

$$V = \frac{P}{\frac{13}{10}} \times \frac{6,5}{10} \text{ ou :}$$

$\frac{P}{13}$ = la quantité de sang par rapport au poids du corps, et

$\frac{6,5}{10}$ = la partie liquide du sang.

Exemple :

Chez Stern..., poids : 60 kgr. 800.

Albumine avant la saignée : 67

Albumine après la saignée : 53.

$$V = \frac{60,800}{13} \times \frac{6,5}{10} = 3 \text{ lit. } 03 \text{ de plasma.}$$

Appliquons la formule :

$$\frac{t}{t'} = \frac{v'}{v}$$

Nous aurons :

$$v' = \frac{vt}{1} = \frac{3 \times 67}{53} = 3.584 (1)$$

Ainsi, pour une saignée de 1.000 grammes, le plasma serait dilué d'environ 2/10 de sa masse, comme 67 diminué de 2/10 nous donne environ 53.

Ainsi le plasma, après la saignée, représenterait non plus les $\frac{6,5}{10}$, mais les $\frac{7,8}{10}$ du sang total.

Le Calvé applique sa formule à des concentrations de sérum qui se produisent à la suite d'actions vaso-motrices qui font sortir du sang des quantités variables de plasma.

Pour notre part, nous ne donnons de tels chiffres qu'à titre d'hypothèse. Nous n'avancons qu'en tremblant sur ce terrain mathématique qui convient si peu aux réactions humorales dont l'inégalité est la règle, comme en témoignent les quelques tableaux que nous avons rapportés.

QUELS SONT LES ÉLÉMENTS QUI DILUENT LE SANG ? — Ce sont tous ceux qui, en dehors du système sanguin, représentent l'eau dans l'organisme.

L'organisme de l'homme contient à l'état physiologique environ 63 p. 100 d'eau. Cette eau est contenue dans des cavités closes : système sanguin *et système lymphatique*, en dehors des cavités closes : *liquides interstitiels*, dans l'intimité même des cellules : *eau de composition cellulaire*.

1° *Lymphé*. — La lymphe est composée de 93 p. 100 d'eau (Chevreul). Elle est contenue dans un ensemble de canaux fermés qui, à leur origine, sont en contiguïté avec les capillaires artériels, et à leur terminaison, en continuité avec les troncs veineux.

Sa formation se fait dans l'intimité des tissus, dans les interstices cellulaires, par transsudation du plasma (Starling, Ludwig), par sécrétion endothéliale (Heidenhain).

Les deux processus se combinent : l'un est mis en évidence

(1) Ces 3,584 litres de plasma représentent évidemment et le plasma qui reste encore chez le malade et le plasma enlevé par la saignée.

par ce fait que la quantité de la lymphe varie avec le débit sanguin ; l'autre par l'existence de substances qui, introduites dans l'organisme, ont une action lymphagogue.

Pour Ludwig, la filtration se fait en raison de la différence de pression qui existe entre le sang intracapillaire et la lymphe.

Nos saignées produisent un vide dans le système sanguin ; les migrations du plasma vers les tissus s'arrêtent ; un mouvement en sens inverse se produit ; et, d'autre part, la diminution de l'hypertension veineuse permet aux gros troncs lymphatiques de mieux déverser leur contenu.

Cet afflux de lymphe explique, pour une part, comme nous l'avons dit, l'hyperleucocytose postsaignée.

2° *Les liquides interstitiels.* — Les liquides interstitiels sont les intermédiaires entre les capillaires sanguins et les tissus. Ils infiltrent les fentes intertissulaires et intercellulaires, véritable milieu intérieur (Claude Bernard). Ils imprègnent le tissu conjonctif, se continuent dans les cavités séreuses, dans les espaces arachnoïdiens, dans les liquides de l'oreille interne, dans les milieux de l'œil.

Ils sont constitués par de l'eau chlorurée, 6 à 8 p. 1000, hypoalbumineuse, 0,30 à 4 p. 1000.

A leur origine, il faut sans doute invoquer, comme pour la lymphe, une filtration et une sécrétion.

Ils ne sont qu'en apparence immobiles. De fait, le jeu incessant des échanges entre le sang et les tissus qui se font au milieu d'eux mobilise dans un sens ou dans l'autre des courants ininterrompus ; ils participent sans arrêt à des ruptures et à des rétablissements d'équilibres qui sont le jeu même de la vie (Dastre).

Quand cette circulation interstitielle est entravée, une stase se produit : pendant longtemps, elle ne se traduit par aucun symptôme clinique. Le tissu cellulaire a une surface considérable de plusieurs mètres carrés ; une augmentation d'un demi-millimètre d'épaisseur, invisible, permet de loger 500 centimètres cubes par mètre carré (A. Mayer). Mais quand cette stase augmente, un symptôme capital apparaît : l'œdème. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

La plupart de nos malades étaient porteurs d'œdèmes ; c'est donc essentiellement aux dépens des liquides intersti-

tiels pathologiques que les dilutions sanguines observées se sont produites. Nous verrons les déductions thérapeutiques que nous en pouvons tirer.

3° *L'eau de composition cellulaire.* — Dans chaque espèce, chaque tissu est caractérisé par une teneur en eau différente et qui se maintient sensiblement fixe. L'eau est « une constante cellulaire » (A. Mayer et Schaeffer). Muscles : 72 p. 100. Poumons : 80 p. 100. Plasma sanguin : 90 p. 100.

Mais quel que soit le pouvoir d'imbibition individuelle de chaque tissu, l'eau fait partie d'un complexe, véritable gel colloïdal, à ce point que la trop diminuer entraîne la destruction du protoplasma. Avant d'arriver à ce degré, l'organisme déclenche automatiquement des phénomènes de défense : la diminution de l'eau entraîne, nous l'avons vu, une augmentation de la tension moléculaire ; un symptôme apparaît : la soif (A. Mayer).

Chez un malade œdématisé, nous l'avons dit, ce symptôme n'apparaît pas après la saignée, car pour la dilution sanguine l'organisme trouve dans les mailles du tissu cellulaire une quantité suffisante de liquide, sans qu'il soit besoin de bouleverser l'équilibre cellulaire.

* * *

Telles sont les différentes sources de liquides qui affluent vers le sang après la saignée, dans le but de reconstituer sa masse.

Les rapports physiologiques du plasma avec ces différentes sources ont été étudiés depuis longtemps. On s'est attaché, en particulier, à établir qu'il existe un mécanisme régulateur de la composition du sang (Hamburger, Achard et Loeper). Or, cette régulation n'est possible que grâce aux rapports du plasma et des liquides interstitiels.

En injectant dans les vaisseaux de grandes quantités de sérum physiologique, on voit que si le rein ne fonctionne pas d'une façon très active, les épanchements liquides transsudent dans les cavités séreuses (Dastre et Loye). Il en est de même après ligature expérimentale des pédicules rénaux (Achard et Loeper).

L'eau ne peut demeurer en excès dans le sang.

Après une ingestion volumineuse, le principal lieu de fixation temporaire de l'eau est le tissu cellulaire sous-cutané, péri-vasculaire, sous-séreux (A. Mayer).

L'équilibre chimique du sang, la nécessité d'une stabilité de la tension osmotique, conditionnent, d'autre part, les mouvements suivants :

Si l'on injecte dans le sang des solutions salées, hypertoniques (Brasol, Leathes, Hallion et Carrion) il se fait un courant d'eau des tissus vers le sang pour rétablir l'isotonie. Mais la masse du sang devient vite excessive ; une partie passe alors dans les liquides interstitiels qui, par l'intermédiaire du courant veineux et du courant lymphatique, la restitue peu à peu au sang, à mesure que le rein est capable de l'éliminer (1).

Si l'injection hypertonique est faite sous la peau, les tissus empruntent au sang de l'eau, le sang se concentre ; puis cette masse de liquide accumulée dans les tissus repasse à nouveau par le sang pour gagner les émonctoires.

Cette concentration du sang, elle est obtenue également par l'injection sous-cutanée de lymphagogues (première catégorie de Heidenhain) (Gley et Camus, Ambard et Beaujard).

Ainsi, ces échanges entre le plasma et les liquides interstitiels qui, physiologiquement, s'accomplissent à bas bruit pour les échanges nutritifs, sont mis nettement en lumière par ces différents faits expérimentaux.

Des recherches encore plus récentes s'appuient sur l'existence de cette circulation.

La tension du liquide céphalo-rachidien varierait selon Weed et Mc. Kibben à la suite des injections intra veineuses hyper ou hypotoniques.

Pour lutter contre les hypertensions céphalo-rachidiennes, on a proposé des injections intra veineuses hypertoniques (Cushing et Foley), des ingestions de solutions hyperglucosées (Leriche).

(1) WIDAL et LEMIERRE. — *Régulation de la circulation interstitielle in Médications des œdèmes*, Bibliothèque de thérapeutique, p. 633,

En somme, il s'agirait d'un véritable drainage spinal, sans ponction lombaire (Pagniez).

C'est dans le même ordre d'idées que Cantonnet pense, à l'occasion du glaucome, pouvoir agir sur le volume de l'œil, par des modifications de la concentration moléculaire du sang.

Récemment Lhermitte, Cornil et Peyre rapportaient que dans trois cas de dyspnée paroxystique chez des aortiques et des rénaux, l'injection intra veineuse d'une solution hypertonique de glucose arrêtait presque immédiatement la dyspnée. Les auteurs invoquent des phénomènes de shock. Selon nous, on peut invoquer également le passage dans le sang, pour rétablir l'isotonie, d'une quantité importante de liquide venant des tissus, du poumon en particulier. Nous avons vu qu'au cours de l'œdème aigu du poumon la concentration initiale du sérum sanguin était considérable ; la saignée, tout en diminuant cette concentration, faisait disparaître les troubles fonctionnels.

Plus récemment encore, Widai et ses collaborateurs observent l'hydrémie à la suite des injections d'insuline. Il s'agissait, selon eux, de déplacement d'eau plutôt que de rétention véritable.

Enfin, dans les chapitres suivants, nous verrons, d'une part, la dilution du sang après paracentèse chez les cirrhotiques oedématisés et, d'autre part, la dilution du sang qui est produite par la digitale dont « l'action est de faire rentrer dans la circulation les liquides des hydropisies. » (Potain.)

* * *

Nous ne pensons pas avoir épuisé le cycle des expériences et des observations où les rapports du plasma et des liquides interstitiels ont pu être flagrants.

Les faits que nous venons de rapporter sont cependant suffisants qui, nous montrant l'importance des processus biologiques où la dilution sanguine a été notée, justifient pour nous l'intérêt théorique et pratique que nous attachons à la dilution du plasma après la saignée.

EN RÉSUMÉ :

Après la saignée, la masse du sang tend à se réparer grâce à l'afflux des liquides organiques. Cet afflux entraîne une dilution sanguine.

Étudiée surtout par l'abaissement de l'indice réfractométrique du sérum (car ces liquides contiennent 30 à 50 fois moins d'albumine que le plasma), cette dilution est fonction de la durée et du volume de la saignée. Elle est très souvent aussi fonction de l'albumine du sérum au point de départ, car il y a des concentrations initiales qui se laissent facilement réduire et des hydrémies qui résistent à une plus grande dilution. Le volume des liquides qui viennent rétablir le volume de la masse sanguine peut être supposée plus que précisée. Ces liquides proviennent de la lymphe, des humeurs interstitielles, de l'eau de composition cellulaire.

Le phénomène de la dilution sanguine après la saignée éclaire une fois de plus le mécanisme des rapports du plasma avec les liquides interstitiels, courants physiologiques qui sont une sauvegarde au cours des déséquilibres humoraux et que nous n'avons vus en défaut que dans des cas exceptionnels.

II. — EXPÉRIMENTATION.

Nos expériences ont porté sur l'étude de la dilution sanguine. Nous avons pratiqué des saignées totales chez des lapins et fait de nombreux prélèvements au cours même des émissions.

1^o Effet de la durée de la saignée sur la dilution

Lapin III. — Poids, 3 kgr. 120 ; saignée totale en une minute :

Dilution (*diminution de l'albumine du sérum*)... 8,6

Lapin II. — Poids, 2 kgr. 480 ; saignée totale en 12 minutes :

Dilution.....	12,4
Volume de la saignée	60 gr.

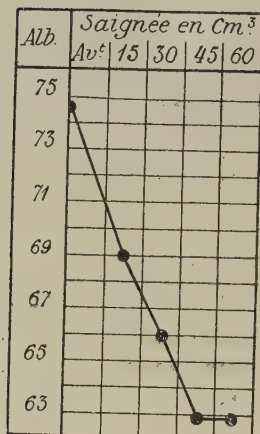
Lapin IX. — Poids, 2 kgr. 420 ; saignée en 1 h. 10 :

Dilution.....	14,2
Volume de la saignée.....	87 gr.
Par rapport au poids du corps	36

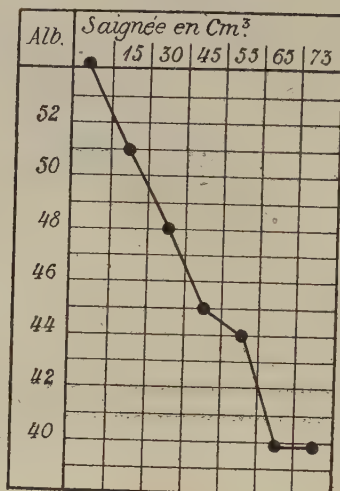
Ainsi, plus la saignée est longue, plus la dilution est importante.

2° Quel est l'aspect de la courbe de dilution ?

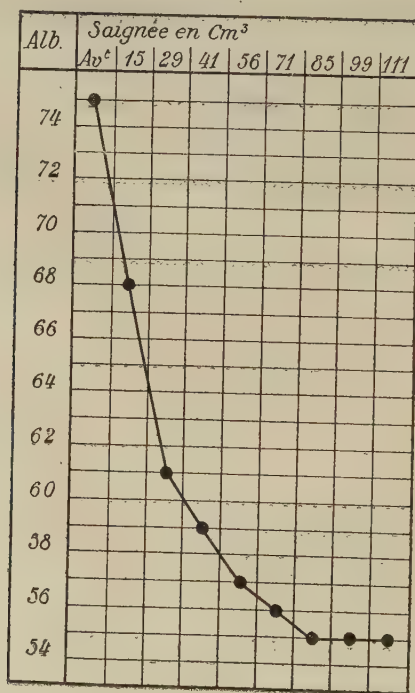
LAPIN II



LAPIN IX



LAPIN XI



Comme on peut s'en rendre compte, l'abaissement de la courbe s'atténue à la fin de la saignée. Loeper, dans sa thèse, rapporte des courbes analogues. La régulation du volume de la masse sanguine se fait de moins en moins bien à mesure que la saignée se prolonge ; la diminution de la vitesse du sang y est peut-être pour une part.

3° Volume du sang recueilli.

Marchant souvent de pair avec la dilution sanguine, nous constatons que pour deux lapins presque absolument de même poids, 2.480 grammes dans un cas, 2.420 grammes dans l'autre, après une saignée totale faite en 12 minutes, nous recueillons 60 grammes de sang, et après une saignée en 70 minutes, 87 grammes.

Nous saisissons là, sur le fait, les rapports du plasma avec les liquides interstitiels. Plus on laisse à ceux-ci le temps d'affluer, plus la dilution est grande et plus la quantité de sang recueilli est importante.

4° Modifications du sang à la suite des injections intrapéritonéales ou sous-cutanées de liquides de nature et de concentration différentes.

De telles recherches ont été pratiquées (Hallion et Carrión, Loeper). Mais, dans tous les cas étudiés jusqu'ici, on ne combinait point l'action de ces substances et l'action de la saignée.

Nous pensons que de telles recherches permettent, jusqu'à un certain point, de mesurer quelle force déploie l'organisme pour venir en aide à la masse sanguine, comment cette force utilise des liquides introduits et si cette force est plus ou moins importante que d'autres qui sont commandées par des processus différents, chimiques en particulier.

Dans ces mouvements de liquides entre humeurs différentes, et quand deux processus s'opposent, il y a des hiérarchies. C'est ainsi qu'Ambard avait remarqué que l'injection de lymphagogues (première catégorie) produisait une concentration de sérum, alors même qu'on adjoignait à ces lymphago-

gogues une solution hypertonique de chlorure de sodium dont on sait l'action sur la dilution sanguine.

Nos recherches ont été faites sur des animaux de poids autant que possible voisins. Toutes les expériences ont été pratiquées en une heure, à quelques minutes près. Nous avons, en général, retiré du sang tous les quarts d'heure, et une quantité variant entre 15 et 20 grammes. En même temps, nous avons prélevé chaque fois un échantillon pour l'étude de la dilution sanguine.

Nous prendrons comme chiffre de la dilution sanguine moyenne le chiffre 14. Ce chiffre représente l'abaissement en grammes de l'albumine du sérum que nous avons, au cours de deux expériences, trouvé à la suite d'une saignée totale en une heure d'un lapin de poids moyen (2 kgr. 500 environ).

Nous considérerons d'ailleurs comme normales des dilutions variant entre 12 et 16.

Les protocoles de nos expériences sont rapportés plus loin.

Pour dégager quelques faits de nos expériences, nous prendrons les cas extrêmes et nous mettrons en vue les contradictions.

Nous analyserons trois points :

La dilution sanguine.

Le volume de la saignée par rapport au poids du corps.

Et, quand il s'agit d'injections intrapéritonéales, le volume des liquides retirés par rapport au volume des liquides introduits.

I. — LA DILUTION SANGUINE

Nos tableaux montrent :

a) *L'augmentation de la dilution moyenne.* — A la suite d'une injection sous-cutanée de 200 centimètres cubes de liquide d'ascite hypo-albumineux (4 ‰), teneur voisine en albumine de celles des œdèmes. *Dil.* : 24.

A la suite d'une injection intrapéritonéale de 100 centimètres cubes d'eau chlorurée hypertonique à 10 ‰. *Dil.* : 23,9.

A la suite d'une injection intrapéritonéale de 100 centimètres cubes de sérum nucléiné (1,7 ‰). *Dil.* : 20,5.

A la suite d'une injection sous-cutanée d'eau distillée. *Dil.* : 19,6.

A la suite d'une injection intrapéritonéale du nucléinate de soude à 10 %. *Dil.* : 19,5.

L'augmentation de la dilution sanguine est surtout marquée à la suite d'injections sous-cutanées ou intrapéritonéales de liquides hypo-albumineux et hypo-chlorurés, et en rapport avec les quantités de liquide injecté.

A ce sujet, l'expérience VIII est à retenir. C'est là que nous avons la plus grande dilution et c'est là que nous avons introduit le plus de liquide. Il s'agit d'un liquide qui, au point de vue NaCl et au point de vue albumine, est à peu près au même titre que les liquides d'œdème.

Nous voyons là deux mécanismes se surajouter : l'action des liquides hypotoniques qui combine son action à l'action diluante de la saignée.

La dilution a été également très importante à la suite d'injection intrapéritonéale de sérum salé hypertonique. On sait que dans ce cas il y a au point d'injection afflux d'humeurs, plasma compris, dans le but de rétablir l'isotonie, ce qui doit produire une concentration du sang. Puis, dans un deuxième temps, cette masse de liquide passe par le sang pour gagner les émonctoires. (De fait nous avons noté dans le protocole : miction abondante.)

Dans cette expérience, nous n'avons pas constaté la concentration initiale du sang. L'albumine du sérum est à 72 grammes au départ ; après la première fraction de saignée, elle tombe à 59 ; après la deuxième fraction, à 54,7 ; après la troisième, à 48,1. Or, à l'autopsie de ce lapin, nous recueillons 210 centimètres cubes de liquide dans le péritoine, alors que nous n'en avons injecté que 100 centimètres cubes. Le titre en NaCl de la solution au départ était de 10 % ; à l'autopsie, le liquide retiré est au titre : 1,5 %.

Tout s'est donc passé comme si l'injection intrapéritonéale de solution chlorurée hypertonique avait déclenché une action lymphagogue intense, augmentant dans des proportions considérables la masse de liquide intrapéritonéal. Il est possible que, dans les premières secondes, la plasma ait participé à cet appel, mais l'effet de la première saignée a masqué ce cou-

rant, et il semble qu'au contraire le sang ait bénéficié au maximum de cette masse liquide désintégrée des tissus et prête pour l'absorption.

Cette expérience nous montre là qu'en présence de deux courants en sens contraire, celui qui a dominé est celui qui était commandé par le rétablissement de l'équilibre physique du sang.

Quand l'injection de sérum hypertonique est faite sous la peau, nous obtenons également une augmentation de la dilution, mais moins considérable :

- 17,4 en regard de 23,9.

Or, lorsqu'on fait l'autopsie des lapins aux points des injections sous-cutanées, on constate qu'il existe à ces points une sorte de gel mi-liquide, mi-solide ; cette gelée est retenue aux tissus voisins ; si on agite le cadavre, elle fluctue ; si on le met droit, elle ne coule pas, elle descend un peu. Ici et là, on voit une ou deux gouttes plus liquides et qui coulent. Elles ne sont pas toujours superficielles, mais aperçues comme au travers d'un mince voile gélatiniforme. Nous assistons là à l'intégration du liquide introduit. La dilution, la transformation du liquide ne se fait sans doute pas en masse, comme dans la cavité péritonéale. L'absorption semble se faire peu à peu, en bordure de la gelée. Cette différence peut expliquer que la dilution du sérum soit moins importante.

* * *

b) *La diminution de la dilution moyenne.* — A la suite d'une injection intrapéritonéale de 120 centimètres cubes de sang citraté. *Dil.* : 0.

A la suite d'une injection intrapéritonéale de plasma sanguin. *Dil.* : 2,3.

A la suite d'une injection de 100 centimètres cubes de sang citraté. *Dil.* : 7.

A la suite d'une injection intrapéritonéale de 50 centimètres cubes de globules rouges. *Dil.* : 11,4.

Un premier fait est à retenir : les cas où la dilution n'a pas joué ont été tous observés à la suite d'injections intra-péritonéales.

Envisageons l'expérience VI : Gros lapin de 4.250 grammes.

Albumine du sérum : 72,2.

Injection intrapéritonéale de 120 centimètres cubes de sang total (de lapin) citraté.

Saignée de 30 grammes : Albumine du sérum, 75,2.

Saignée de 30 grammes : Albumine du sérum, 75, 2.

Saignée de 20 grammes : Albumine du sérum, 75,2.

Total du sang recueilli : 80 centimètres cubes environ.

AUTOPSIE. — Le volume du liquide retiré de l'abdomen est de 120 centimètres cubes ; il a le même aspect que le liquide injecté.

Reproduisant l'expérience (Lapin X), nous obtenons cette fois une dilution de 7 grammes. Dans l'abdomen, nous retrouvons la même quantité de liquide que celle que nous avons injectée.

Voulant nous rendre compte de ce qui, du plasma ou des globules, gêne la dilution, nous faisons une injection isolée de plasma qui nous donne une dilution de 2,3 et une injection isolée de globules rouges qui nous donne une dilution de 11,4. Et puis, comme nous sommes surpris de ces résultats, nous faisons, pour la troisième fois, une injection intrapéritonéale de sang total (Lapin XXIII) ; cette fois la dilution est normale : 15,1.

Ainsi, trois expériences d'injection intrapéritonéale de sang total nous donnent des dilutions respectives de 0, de 7, de 15.

Comment devons-nous comprendre une telle contradiction ?

Doit-on d'abord penser qu'une injection de sang total provoque une concentration du sérum ? Nous ne le croyons pas. Au reste, une injection sous-cutanée (Lapin XVI) de sang total nous donne une dilution normale 15,3.

De plus, dans l'expérience VI, une demi-heure après l'injection de sang total, et avant qu'aucune saignée n'ait été faite, nous avons constaté que l'albumine du sérum n'avait pas bougé.

Avant d'aller plus loin, il importe de présenter le bilan d'une seconde série de faits :

II. — LE VOLUME DE LA SAIGNÉE TOTALE PAR RAPPORT AU POIDS DE L'ANIMAL

Nous prendrons comme chiffre moyen le chiffre de 36 qui correspond au nombre de centimètres cubes de sang par kilo d'animal, que nous avons retiré au cours de deux expériences de saignée totale chez un animal de poids moyen, en une heure. Il est certain que les chiffres variant entre 32 et 40 grammes restent dans les limites de la normale.

Dans cinq cas, où nous ne trouvons pas de modification appréciable de la dilution sanguine, nous avons trouvé les chiffres suivants : 32,4, 27, 40, 43 ; ce qui donne une moyenne de 35,4.

Dans sept cas, où nous trouvons une augmentation de la dilution sanguine moyenne, nous avons les chiffres suivants : 44, 38, 56, 38, 40, 33 ; ce qui nous donne une moyenne de 43,8.

Dans quatre cas où nous avons une diminution de la dilution moyenne du sang, nous avons les chiffres suivants : 37, 27, 25, 19 ; ce qui nous donne une moyenne de 27.

EN RÉSUMÉ :

Chiffre étalon : 36.

Chiffre dans les cas de dilution moyenne : 35,4.

Chiffre dans les cas de dilution augmentée : 43,8.

Chiffre dans les cas de dilution diminuée : 27.

Nous voyons que, d'une façon générale, la quantité relative de sang retiré varie dans le même sens que la dilution sanguine.

Les quantités relatives les plus élevées, 58 et 56, vont de pair avec des hyperdilutions de 19,2 et de 24. Les chiffres les plus bas, de 19 et 25, accompagnent des dilutions qui sont respectivement 0 et 2,3. Cependant, dans la catégorie des cas où la dilution sanguine est normale, nous trouvons un chiffre curieux : 27. Un chiffre aussi bas, nous ne le retrouvons que dans la troisième catégorie de cas, là où il y a diminution de la dilution sanguine moyenne.

Ainsi, l'expérience XXIII qui est banale, au point de vue

de la dilution sanguine, est anormale au point de vue de la quantité de sang extrait, et se rapproche à ce dernier point de vue des cas où, pour une expérience semblable, nous avons obtenu une dilution soit nulle, soit très basse.

Nous ne voulons point tirer de ces faits plus de conséquences qu'ils ne comportent. N'empêche que lors d'injections intrapéritonéales de sang total, ou de plasma, nous avons trouvé des réponses anormales, soit au point de vue de la dilution sanguine, soit au point de vue de la quantité relative de sang retiré.

Quel est le mécanisme qui conditionne cette carence de la dilution sanguine ? Nous avons vu dans les chapitres précédents, soit à propos de la baisse de la tension artérielle, soit à propos de la dilution du sérum, des cas (M^{me} Soy... et M^{me} Cart...) où les réponses ne pouvaient se justifier par aucun facteur nettement connu.

C'est ainsi que pour une chute totale de la tension artérielle à l'occasion d'une saignée moyenne, pour une absence de dilution sanguine, à la suite d'une saignée importante, nous avons admis un trouble supérieur de l'auto-régulation qui met en défaut, ici, l'équilibre vasculaire, là, les rapports plasmo-interstitiels. A la base même de cette régulation déficiente, nous avons supposé une défaillance de la vasotonie centrale que nous avons rapprochée des phénomènes de shock.

Il n'est pas impossible de supposer que des lapins qui reçoivent, au niveau de leur péritoine, un flot d'albumines étrangères, ne soient dans un état comparable. Ces animaux se comporteraient comme ceux de Dastre et Løye, comme ceux d'Achard et Gaillard. Ces auteurs ont observé une paralysie de la régulation, soit à la suite de traumatisme des centres nerveux, soit après administration de chloroforme.

III. — APRÈS UNE INJECTION INTRAPÉRITONÉALE, QUE RETROUVE-T-ON A L'AUTOPSIE ?

1^o Injection de 100 centimètres cubes d'eau chlorurée, hypertonique à 10 %. Nous retirons après la saignée 210 centimètres cubes de liquide, dont la teneur en NaCl est : 1,5 %.

2° Trois injections de sang total. Observation VI : On injecte 120 centimètres cubes. On retire 120 centimètres cubes. Observation X : on injecte 100 centimètres cubes, on retire 100 centimètres cubes. Observation XXIII : on injecte 100 centimètres cubes, on retire 93 centimètres cubes.

Ainsi, une injection de sang total est retrouvée intacte ou sensiblement intacte.

3° Injection de 100 centimètres cubes de nucléinate de soude. A l'autopsie on ne retrouve pas de liquide dans le péritoine.

4° Dans tous les autres cas, nous avons observé une diminution nette du liquide introduit, variant entre 20 et 60 %. Il semble que, lorsqu'il y a dilution, la réduction du liquide soit plus considérable, mais le nombre de nos expériences n'est pas assez important pour que nous tirions des conclusions sur ce point.

EN RÉSUMÉ :

1° Saignée totale. — *La dilution sanguine est d'autant plus grande que la saignée dure plus longtemps. En même temps, la quantité de sang retiré est plus importante. La courbe de dilution qui descend d'abord rapidement tend à devenir horizontale. Il arrive un moment où les phénomènes de régulation s'épuisent.*

2° Injections modificatrices intrapéritonéales et sous-cutanées. — *Nous observons après la saignée :*

a) *Une augmentation de la dilution sanguine moyenne.*

A la suite d'injections sous-cutanées ou intrapéritonéales de liquides hypoalbumineux et hypochlorurés (l'action diluante de ces liquides s'ajoute à l'action de la saignée sur la dilution).

A la suite d'injection intrapéritonéale d'eau chlorurée hypertonique (les sérosités drainées vers le péritoine pour rétablir l'isotonie sont utilisées par le sang pour rétablir sa masse).

b) *Une absence ou une diminution de la dilution :*

A la suite d'injection intrapéritonéale de sang total, témoignant d'une absence de régulation plasmo-interstitielle qui est comparable à des faits observés dans des phénomènes de shock.

La dilution sanguine marche en général de pair avec le volume relatif de la saignée et les modifications des liquides introduits dans le péritoine.

SAIGNÉE ET DIURÈSE

Exposons d'abord les résultats observés (*tableau p. 96 et 97*) :

Un premier fait se dégage de ce tableau : Nous ne trouvons, pour ainsi dire jamais, après la saignée, une quantité d'urine inférieure à ce qu'elle était avant. Il est intéressant de voir comment une saignée considérable, non seulement laisse la sécrétion rénale intacte, mais augmente, double, parfois décuple l'élimination urinaire.

Voilà un malade, Franc... qui, à la suite d'une épistaxis volumineuse, 1.500 et 2 litres de sang environ, n'absorbe aucune alimentation solide ou liquide et qui, cependant, présente une diurèse de 2 litres. Une telle observation est différente des données de la physiologie qui nous enseigne qu'à la suite d'une hémorragie l'organisme, par défense, restreint toutes ses sécrétions, la sécrétion rénale en particulier.

Chez Lef... (A), après une saignée de 1.500 grammes, et alors que le malade n'absorbe qu'un litre de lait, la diurèse passe de 600 grammes avant la saignée à 1.000 grammes après, et à 3.000 le jour suivant. Ce malade, revenu nous trouver trois mois plus tard, asystolique à nouveau, nous lui faisons une saignée de 1.100 grammes. Il prend 400 grammes d'eau lactosée. Vingt-quatre heures après la saignée, il a uriné trois litres sans l'intervention d'aucun toni-cardiaque ou diurétique.

Bre..., à la suite d'une spoliation sanguine de 1.100 grammes, et alors qu'il n'ingère que 600 centimètres cubes d'eau lactosée, urine le premier jour 1,250 et le second, 4.500.

NOMS	DIAGNOSTIC	SAIGNÉE	AUTRES MÉDICATIONS
ALET... (Ch.)..	<i>Granulie</i>	850	Digit. V.V.
SUE	<i>Asystolie pulmonaire</i> .	1.000	Digit. XX. XX.
PRUD.	<i>Asystolie et Néphrite</i> .	1.000	Théobr. 1 gr.
MAR...	<i>Asystolie et Azotémie</i> .	900	6 Lancereaux.
BRE...	<i>Cardiorénal</i>	1.100	Purgation. Digit. XX. XX.
LOP... .. .	<i>Asystolie pulmonaire</i> .	800	Solubaïne 1 gr.
BOR...	<i>Néphrite mixte</i>	1.100	Théobr. 1 gr.
MAT..... .	<i>Asystolie mitrale</i>	900	Digit. XX.
ORS...	<i>Néphrite mixte</i>	750	Théobr. 1,50.
ORS...	<i>Néphrite mixte</i>	650	Néant.
PAUT... . . .	<i>Asystolie aortique</i>	750	Purgation. Digit. XX. XX.
M ^{me} CAR... ..	<i>Asystolie mitrale</i>	775	Néant.
LEF...	<i>Asystolie pulmonaire</i> .	1.500	Digit. XX. XX.
LEF...	<i>Asystolie pulmonaire</i> .	1.100	Néant.
STEM... . . .	<i>Asystolie pulmonaire</i> .	900	Néant.
STEM... . . .	<i>Asystolie pulmonaire</i> ..	700	Néant.
M ^{me} LIN...	<i>Asystolie mitrale</i>	1.050	Ouabaïne 1/4.
BACH...	<i>Asystolie myocardite</i> .	800	Digit. XX. XX.
RAV...	<i>Asystolie pulmonaire</i> .	550	Digit. XX. XX.
FRE...	<i>Asystolie myocardite</i> .	1.100	24 h. après : Dig. XX. XX. XX.
FRANC.....	<i>Néphrite mixte</i>	Épistaxie considérable, environ : 2.000	Digit. X.

BOISSONS	DIURÈSE AVANT	DIURÈSE des 24 heures suiv.	DIURÈSE 2 jours après	OBSERVATIONS
Lait 2 litres.....	1.000	500	500	Aucune amél. Mort.
Lait 2 litres.....	500	3.000	4.000	Guéris. rapide.
Eau lact. 1 l.	500	500	500	Mort en azotémie.
Thé : 1 litre.	200	250	500	Mort en azotémie.
Eau lact. 1 l.	0	1.250	4.500	Guérison.
Eau lact. 600 g.	300	300	300	Mort en asystolie.
Eau lact. 1 l.	250	250	250	Mort en azotémie.
Eau lact. 1 l.	nulle	quasi nulle	quasi nulle	Mort en asystolie.
Lait 1 l. 1/2.	600	800	1.100	Amélioration des troubles fonct.
Lait 1 l. 1/2.	600	750	1.250	<i>Idem.</i>
Eau lact. 1 l.	500	600	1.000	Faible amél. passag.
Eau lactosée.	nulle	nulle	nulle	Mort.
Lait 1 litre	600	1.500	3.000	Guérison
Eau lact. 400 g.	660	3.000	2.500	Guérison
Eau lact. 1 l.	500	1.750	2.400	Guérison.
Eau lact. 1 l.	500	3.000	3.000	Guérison.
Eau lactosée.	nulle	nulle	nulle	Mort.
Eau lact. 1 l.	1.500	3.000	2.500	Atténuation des tr. fonc.
Eau lact. 1 l.	400	500	250	Aucune amélioration.
Eau lact. 300 g. puis 500 gr.	250	250	750	3 j. ap., 1.600. 4 j. ap., 3.500. Guérison.
Néant	2.300	2.000	1.700	Fonte des œdèmes.

Une saignée de 700 grammes chez Stem... (B), fait monter la diurèse de 500 à 3.000 sans aucune intervention médicamenteuse.

Cependant, dans d'autres cas, la saignée semble impuissante à déclancher à elle seule la diurèse. C'est ainsi que chez Fre..., malade profondément infiltré des chevilles au cuir chevelu, une saignée de 1.100 grammes ne fait pas augmenter la diurèse le lendemain. On recourt alors à la digitaline ; la diurèse s'élève de 250 à 750 ; elle ne s'établit d'une façon copieuse que deux jours après. Mais, à propos de ce cas, nous reviendrons au chapitre suivant sur les rapports entre la diffusion extrême des œdèmes et la lenteur de leur réductibilité.

En regard de ces cas heureux, nous trouvons sur notre tableau neuf cas où la saignée n'a pas été suivie de débâcle urinaire et qui se sont tous terminés par la mort.

Le plus souvent, la saignée nous a été commandée par un cortège de symptômes asystoliques. *Mais après nos premières constatations, nous avons été amenés à saigner pour combattre essentiellement le symptôme : oligurie.* C'est ainsi que chez Ors... (B) néphrite poly-syndromique sans signe d'asystolie marquée, exception faite pour l'oligurie qui, pour une part seulement, relève de l'insuffisance cardiaque, une saignée de 650 centimètres cubes fait passer la diurèse de 600 à 1.250. Chez Bac... (insuffisance ventriculaire droite) en dépit de la faillite de tous les toni-cardiaques à l'égard de son asystolie irréductible, nous faisons une saignée de 800 grammes qui fait passer la diurèse de 1.500 à 3.000.

Nous avons évoqué le cas de Stem... (B) où, vingt-quatre heures après la saignée, on voit une diurèse de 3 litres. Dans d'autres cas, l'élimination urinaire atteint le premier jour 1 litre à 1 litre $\frac{1}{2}$, et le deuxième jour, elle monte à 3 ou 4 litres, voire 5 litres. Puis, le maximum atteint, elle redescend le troisième jour au voisinage de 2 litres, 2 litres $\frac{1}{2}$, selon les cas. De même, nous avons vu que certains malades présentaient une dilution importante dès la saignée terminée, alors que chez d'autres l'abaissement des albumines du plasma se faisait attendre vingt-quatre à quarante-huit heures.

Chez les uns, on a l'impression d'une irruption en masse des

liquides d'œdèmes vers les émonctoires, alors que chez d'autres cette migration est plus longue à se déclancher.

Nous avons, dans la plupart des cas, adjoint la digitaline à la saignée, une fois l'ouabaïne, trois fois la théobromine. Dans quelques cas, nous avons fait précéder les toni-cardiaques d'une purgation, effectuant ainsi la triade : saignée, purgation, digitale.

On peut se demander si purgation et digitale n'auraient pas suffi à déclancher la diurèse. Aucun cas n'est comparable : c'est là une question d'impression. Mais à voir des cas où, chez des malades comme Lef... et Stem..., la saignée, à elle seule, suivie seulement d'une réduction des liquides, entraîne une débâcle polyurique considérable, on ne peut s'empêcher de penser que dans beaucoup de cas son intervention est capitale et par elle-même suffisante.

Nous n'avons pas retrouvé un grand nombre d'observations où fut analysée cette diurèse secondaire à la saignée. Sans doute, depuis longtemps, a-t-on essayé de lutter contre la congestion passive des reins par des ventouses scarifiées appliquées sur la région lombaire, mais cette pratique donne des résultats incertains.

C'est dans la thèse de Chirié (1907) que nous retrouvons les observations les plus comparables aux nôtres.

Chez des femmes pré-éclamptiques et qui présentaient de l'oligurie, Chirié pratique des saignées copieuses, même considérables. Dans un cas, une émission sanguine de 1.400 grammes est faite à 6 heures du matin ; une autre de 900 grammes à 10 heures. A 20 heures, la diurèse s'élève à 800 grammes. Le lendemain, elle est au voisinage de 1.500. Dans un autre cas (Observation 30), à la suite d'une saignée de 800 grammes, la diurèse atteint le lendemain 1.760 centimètres cubes, le surlendemain, 2.190.

Les malades de Chirié, comme les nôtres, présentaient des œdèmes importants. « Sous l'influence de la saignée, écrit-il, le sang se dilue rapidement, car l'eau fixée dans les tissus passe dans la circulation. »

La constatation de cette diurèse post saignée, de cette sécrétion importante en dépit d'une spoliation qui justifierait, au premier abord, un ralentissement de tous les échanges, est un

des faits les plus suggestifs qui nous ait été donné d'observer au cours de cette étude. La compréhension d'un tel processus éclaire les conditions si complexes du métabolisme de l'eau à l'état pathologique. Ces conditions empruntent leur essence à la physiologie cardiaque, à la physiologie rénale, au tonus artériel, à la circulation capillaire, à l'état de concentration du sang. C'est assez dire que nous n'entrerons pas dans le détail du mécanisme intime de la diurèse qui nous entraînerait trop loin de notre étude clinique. Mais les faits que nous avons rapportés dans les chapitres précédents méritent d'être évoqués ici pour que nous recherchions la part qu'ils prennent à la polyurie post saignée.

I. — DILUTION SANGUINE ET DIURÈSE

En affluant vers le courant sanguin, et en diluant le sang, les liquides interstitiels rétablissent le volume de la masse sanguine qui, pour une part, conditionne la diurèse. Dans beaucoup de cas, dilution et diurèse suivent une courbe parallèle. Ainsi, chez Lef... (B) la dilution maxima 57,9 est constatée le lendemain de la saignée. Ce jour-là, diurèse maxima, 3 litres. Même observation chez Stem... (B). Le lendemain de la saignée, dilution à 55,2 et diurèse de 3 litres. Ailleurs, la dilution maxima précède de vingt-quatre heures la diurèse maxima; cas Bre..., dilution maxima un jour après la saignée (56,8) diurèse maxima deux jours après, 4.500.

Chez Fre..., le parallélisme est curieux. Nous reviendrons en détail au chapitre suivant sur l'observation du malade. Nous constatons chez lui la courbe suivante :

ALBUMINE DU SÉRUM	DIURÈSE
1 jour après la saignée : 65,5	0
2 jours après la saignée : 67,7	750
4 jours après la saignée : 63,4	3.000
7 jours après la saignée : 74,2	1.250

Ainsi, chez ce malade, la diurèse est longue à se déclancher et quand, quatre jours après la saignée, nous voyons apparaître la polyurie, la dilution sanguine est maxima. Chez ce malade, la concentration du sérum ne revient à un chiffre moyen 74,2 que sept jours après la saignée. A ce moment, il a perdu 15 kilos d'œdèmes ; sa diurèse se rabat à 1.250.

Ces rapports entre la dilution sanguine et la diurèse ont été étudiés par plusieurs auteurs, notamment par Achard et Loeper. Ils soulignent dans plusieurs travaux le parallélisme entre la dilution sanguine et la diurèse, non seulement au cours de la crise urinaire qui termine la crise d'asystolie, mais encore à la suite d'injections sous-cutanées ou intraveineuses de solutions diversement concentrées, à la suite d'ingestion de boissons abondantes, au moment de la période pré-critique des maladies infectieuses, chez les glycosuriques, chez les brightiques enfin. « La dilution, écrit Loeper, est l'acte régulateur de l'équilibre physique du sang, la polyurie est l'acte régulateur de l'augmentation de la masse sanguine. »

Est-ce à dire qu'un tel parallélisme soit toujours aussi rigoureux ? Nos observations nous incitent à des réserves. Chez Mar..., l'albumine au sérum passe après la saignée de 96,7 à 67,7. Cependant, la diurèse reste insignifiante, Chez M^{me} Lin..., en vingt-quatre heures, l'albumine du sérum baisse de 14 grammes, et cependant la malade n'urine pas. L'examen de notre tableau nous donne encore d'autres exemples.

Au reste, nous avons eu d'autres occasions de voir ce parallélisme en défaut. Nous avons recherché deux fois la dilution sanguine après ingestion de boissons abondantes et nous ne l'avons pas retrouvée. Chabanier et Joachimides ont fait les mêmes constatations. Contrairement aux résultats de Daniel et Höglér, A. Mayer estime que l'eau absorbée ne demeure pas dans le sang circulant, mais se déverse dans les tissus.

La clinique, par ailleurs, présente chaque jour des brightiques hypertendus dont la diurèse est abondante et la dilution sanguine normale.

Récemment, Bécher montre qu'une injection sous-cutanée d'urée produit une diurèse importante sans provoquer d'hydrémie et il conclut de ces recherches qu'il y a des diurèses sans hydrémie aussi bien que des hydrémies sans diurèse.

Ce que nous pouvons retenir de nos cas, c'est qu'après la saignée, chez nos malades asystoliques, dilution sanguine et diurèse vont souvent de pair. Cependant, la dilution sanguine nous apparaît comme une condition nécessaire mais non suffisante.

* * *

La viscosité sanguine dépend pour une part de l'albumine du sérum et de la masse des globules rouges. Devons-nous suivre Martinet pour qui la diminution de la viscosité sanguine provoque la polyurie ? Cependant, dans une affection comme l'érythrémie où l'hyper-viscosité est admise par tous les auteurs, l'oligurie ne fait pas partie du tableau clinique.

* * *

Les variations de l'albumine du sérum tiennent-elles sous leur dépendance les variations de la sécrétion aqueuse ? Selon Ambard, l'eau est d'autant moins fixée sur les albumines du plasma qu'elle est en plus grande proportion vis-à-vis d'eux. Pour Ambard, le débit de l'eau est réglé par l'excès sur le seuil, la polyurie est due à une chute du seuil. Malheureusement, la constante aquo-sécrétoire n'est qu'une hypothèse et nous ignorons absolument *le seuil de l'eau*.

II. — DIURÈSE ET TENSION ARTÉRIELLE

Nous avons vu, dans un chapitre précédent, que sur 28 saignées, la tension artérielle dans 20 cas n'était pas abaissée après l'émission sanguine. Or, la tension artérielle tient pour une grande part sous sa dépendance l'élimination rénale (Ludwig) : « La quantité des urines est proportionnelle à la hauteur de la pression artérielle. » (Leuret.)

Dans plusieurs de nos observations, nous avons noté après la saignée une augmentation de la tension différentielle que provoquait principalement une chute de la minima (diminution des résistances périphériques). Or, depuis longtemps, les

cliniciens ont remarqué que le point important au point de vue du débit urinaire, ce n'est pas tant le chiffre absolu de la pression artérielle que l'écart entre la pression maxima et la pression minima.

III. — DIURÈSE ET TENSION VEINEUSE

Dans toutes nos observations, nous avons vu que la saignée faisait s'abaisser la tension veineuse, souvent dans des proportions importantes. Selon les cas, bons ou mauvais, cet abaissement était définitif ou transitoire.

La chute de l'hypertension veineuse est le témoin de :

a) *L'augmentation de l'énergie cardiaque dont témoigne l'ampleur du pouls ;*

b) *La diminution de la stase, au niveau du rein en particulier,* ce qui favorise la diurèse en diminuant la compression par les veines rénales dilatées des artéριοles glomérulaires.

Ces deux processus, en se combinant, produisent une accélération de *la vitesse du sang* : celle-ci dépend moins, en effet, de la valeur absolue de la tension artérielle que de la différence de pression entre deux points extrêmes (Gley), en substance le cœur d'une part, le rein de l'autre.

L'augmentation de la vitesse du sang retentit sur la diurèse. Même pour Lamy et A. Mayer, le débit de l'urine serait fonction du débit de l'eau du sang à travers le rein ; (il faut, sans doute, ajouter toute imperméabilité propre du rein mise à part). De plus, l'augmentation de la vitesse du sang active la circulation capillaire et favorise l'endosmose ; nous reviendrons sur ce dernier point au chapitre suivant.

*
* *

Lors de la migration des liquides d'œdèmes vers les émonctoires, il y a trois étapes :

Une étape plasmo-interstitielle où les liquides affluent vers le courant sanguin ; nous y reviendrons au chapitre suivant ;

Une étape cardio-vasculaire où cette masse de liquides est activement brassée grâce à l'énergie cardiaque ;

Une étape rénale enfin qui est sous la dépendance de l'état

fonctionnel des reins, car le rein apparaît comme l'organe régulateur par excellence non seulement de la composition du sang, mais surtout de la circulation interstitielle (Widal et Lemierre).

Nous avons vu que la première étape se produisait toujours, comme en témoigne la dilution du sérum. Mais dans beaucoup de cas, la mobilisation des liquides ne va pas plus loin, soit que le myocarde reste défaillant, soit que la sclérose rénale soit trop avancée.

EN RÉSUMÉ :

Loin de diminuer la diurèse, la saignée chez les asystoliques active l'élimination urinaire ; en faisant affluer vers le courant sanguin les liquides d'œdème, elle lève un barrage ; en augmentant la pression différentielle, elle accroît l'énergie cardiaque ; en diminuant la pression veineuse, elle atténue la stase, au niveau du rein en particulier. La vitesse du sang en est accrue et si le rein ne présente pas de lésions importantes, le débit de l'urine y varie en proportion du débit du sang.

SAIGNÉE ET FONTE DES ŒDÈMES

L'étude des effets de la saignée sur la fonte des œdèmes n'est que le prolongement des résultats que nous venons d'apporter à propos de ses effets sur la diurèse.

La polyurie qui est déclanchée chez les asystoliques œdématisés va toujours de pair avec la fonte des œdèmes, c'est assez dire que le complément indispensable de la courbe des urines est la courbe des poids, car la pesée quotidienne (Chauffard, Widal) est une méthode plus sensible que la simple inspection des territoires œdématisés, et c'est la seule méthode qui permette de mesurer, lorsque les œdèmes périphériques ont disparu, la fonte des œdèmes profonds.

Les deux courbes se croisent automatiquement, « la courbe urinaire est exactement inverse de celle des poids et s'élève quand la seconde s'abaisse ». (Chauffard.)

Un tel parallélisme entre l'oligurie et l'œdème chez les cardiaques relève du fait que la défaillance circulatoire provoque en même temps et la stase au niveau du rein et la stase au niveau des tissus.

L'oligurie, en général, apparaît la première en date ; elle entraîne rapidement la pléthore hydrémique et « quand elle se prolonge, l'eau qui ne peut forcer les barrières rénales force les barrières capillaires et passe dans les tissus et s'accumule dans les régions déclives ». (Josué et Parturier.)

Nos observations confirment ces faits bien établis. Nous voyons que plus la diurèse est vite considérable, plus la chute

du poids est rapide. Quand la diurèse ne se produit pas ou qu'elle est insuffisante, la chute du poids est nulle ou faible, même si le malade a un flux intestinal important.

Ainsi la saignée, en même temps qu'elle déclanche la diurèse, fait fondre les œdèmes. Chirié fait les mêmes constatations. « Nous avons vu, écrit-il, la disparition en deux jours d'œdèmes considérables — œdème dorsal remontant jusqu'aux omoplates — sous l'influence de saignées copieuses (2.800 grammes en vingt-quatre heures).

* * *

Cette fonte des œdèmes n'est pas comparable dans tous les cas.

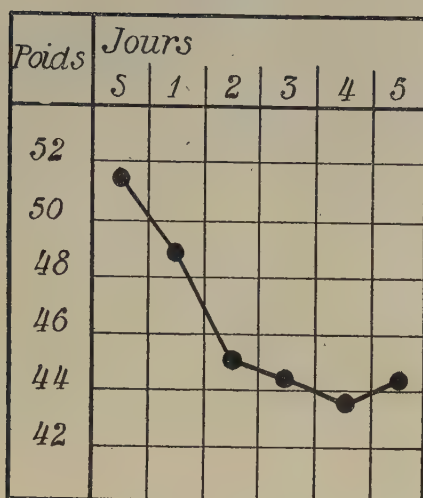
1^o CAS OU LA FONTE DES ŒDÈMES EST IMMÉDIATE ET RAPIDEMENT COMPLÈTE

Chez Lef..., Stem..., Bre..., la chute de poids immédiatement importante après la saignée atteint son maximum en quatre jours. Ces chutes sont respectivement de 7 kgr. 900, 7 kgr. 800, 13 kgr. 400. Remarquons d'ailleurs que, quarante-huit heures après la saignée, la chute de poids atteint déjà dans un cas (Lef...) les quatre cinquièmes de la chute maxima.

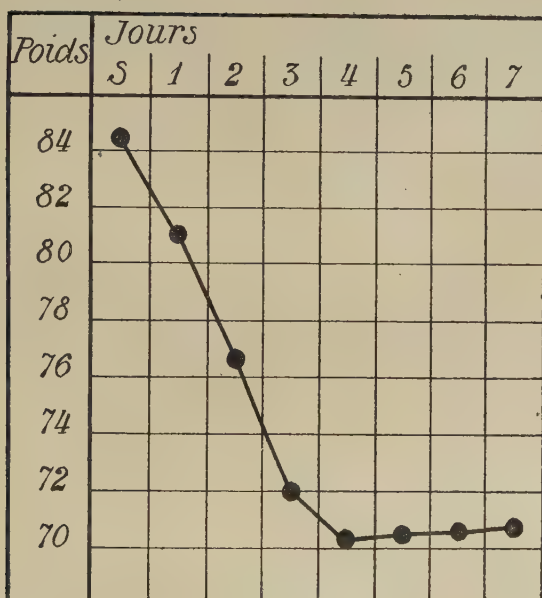
Nous avons noté le point suivant : chez Stem... (asystolie pulmonaire) revenu nous voir à trois mois d'intervalle pour les mêmes symptômes et chez qui nous pratiquons une saignée, une fois de 900 grammes, une fois de 700 grammes, nous trouvons deux courbes presque absolument semblables.

Voici les tableaux de ces trois malades ;

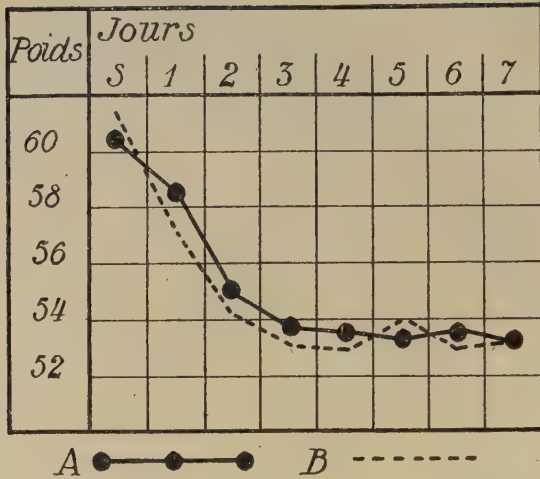
LEF...



BRE...



STEM...



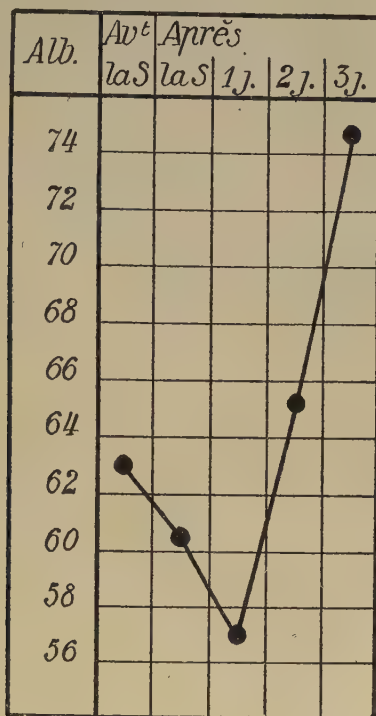
Ces chutes de poids qui, rapidement, atteignent leur maximum, impliquent une irruption en masse des liquides extravasés dans le courant sanguin.

Deux faits expliquent ce mécanisme :

La courbe de la dilution sanguine ;

La morphologie du tissu cellulaire.

a) *Courbe de la dilution sanguine.* — Nous présentons ici la dilution sanguine chez Bre...



Cette courbe nous montre qu'un jour après la saignée, et sans présenter d'oscillations, le plasma atteint le point extrême de sa dilution, et qu'à partir de ce moment la concentration se produit rapidement. Tout se passe donc comme si l'étape sanguine de la résorption des œdèmes se faisait rapidement, en un temps, sans oscillation qui arrête ou retarde leur migration vers l'émonctoire rénal. Comme nous l'avons vu, dans ces cas, la diurèse est immédiatement importante.

b) *La morphologie du tissu cellulaire.* — Elle doit rendre compte de la possibilité pour les liquides d'œdème d'abandonner d'une façon aussi rapide les mailles du tissu cellulaire.

Or, pour Laguesse, le tissu conjonctif est fait de minces lamelles superposées ; ces lamelles parallèles, réunies par des

plans obliques, délimitent des petits espaces inter-lamellaires clos remplis de lymphes interstitielle. Elles constituent une série de barrières osmotiques qui ralentissent le cheminement de cette lymphe et modifient sans cesse les conditions de l'osmose ; le liquide interstitiel doit subir, pour cheminer à travers le tissu conjonctif lâche, une longue série d'osmose successives.

Une pareille conception est difficilement conciliable avec les faits que nous avons rapportés et que la clinique nous offre chaque jour en nous montrant des formations ou des résorptions ultra-rapides d'œdèmes importants. Et Nageotte a très bien démontré dans des travaux minutieux d'histo-physiologie, en reprenant l'étude de la boule d'œdème de Ranvier, qu'en réalité les lamelles de Laguesse ne séparent point des espaces clos et que, de fait, aucun phénomène d'osmose ne doit être invoqué pour expliquer le cheminement du liquide interstitiel. « Dans le tissu très lâche de la nuque, écrit-il, en moins de cinq secondes, et avec une pression d'eau inférieure à 10 centimètres on obtient une boule de plus de 2 centimètres de diamètre. »

Nous avons longuement analysé la mobilisation immédiate des liquides d'œdème en étudiant le phénomène de la dilution sanguine après la saignée, et nous avons donné la preuve qu'il s'agissait bien des liquides d'œdème puisque les malades œdématiés ne présentaient jamais le phénomène de la soif, alors que les malades secs qui sont contraints de faire appel à l'eau physiologique de leurs tissus présentaient ce symptôme d'une façon constante.

Nous sommes donc arrivés par une voie très différente aux mêmes résultats que Nageotte.

II. — CAS OU LA FONTE DES ŒDÈMES EST LENTE
A SE DÉCLANCHER ET SE PRODUIT PAR ÉCHELONS

OBSERVATION VIII

Asystolie, myocardite, œdèmes particulièrement généralisés.

Fre..., âgé de 63 ans, boulanger, est entré à l'hôpital le 29 septembre, pour dyspnée et œdèmes. Homme bien portant jusqu'à deux mois auparavant, date où commence la dyspnée d'effort. Peu de temps après, crise de dyspnée nocturne, et bientôt apparition d'œdèmes d'abord au niveau des malléoles, mais s'étendant rapidement.

Examen. — Polypnée (28 respirations) sans orthopnée, ni cyanose ; œdèmes considérablement étendus : les jambes sont volumineuses, ainsi que les cuisses, la verge et le scrotum sont particulièrement œdématisés ; les parois abdominale et lombaire sont infiltrées, ainsi que la région pectorale. Il y a de l'œdème au niveau du dos des mains, au niveau des paupières ; les plis de l'oreiller marquent sur la peau glabre du cuir chevelu.

Cœur : augmentation de la matité transversale, pas de souffle orificiel.

Pouls : 98, arythmie.

Tension artérielle : 13 1/2 - 9.

Tension veineuse : 23 1/2.

Poumons : inspiration humée, expiration prolongée, sibilances disséminées.

Abdomen : présence d'ascite libre.

Foie : difficile à percevoir par suite de l'œdème de la paroi.

Système nerveux : rien à signaler.

Urines : très rares, albumine : 0.

Urée sanguine : 0,31.

Nous pratiquons une saignée de 1.100 grammes en quarante minutes ; elle est très bien supportée ; pas de soif, malgré la saignée volumineuse et une restriction de liquide (300 grammes d'eau lactosée pour les vingt-quatre heures).

La tension artérielle ne bouge pas ; la tension veineuse descend à 18 ; la gêne fonctionnelle est un peu diminuée. Mais vingt-quatre

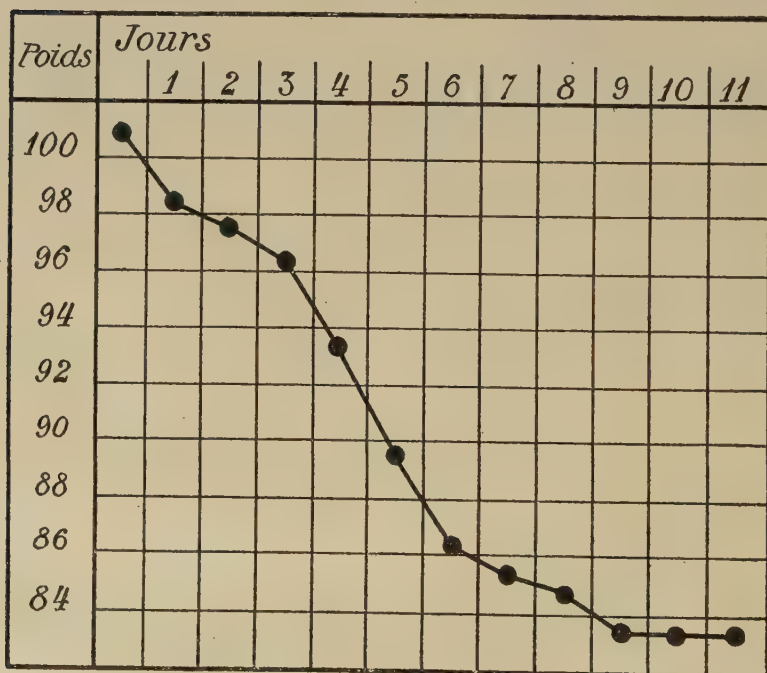
heures après la saignée, le malade n'a pas uriné, sa dyspnée continue, la tension veineuse est remontée à 20.

Nous donnons alors au malade 1 milligramme de digitaline en trois jours. Le lendemain de cette cure, la diurèse s'élève à 3 litres. La chute de poids est alors marquée, elle se prolonge pendant dix jours et atteint 17 kilos.

EN RÉSUMÉ : Chez un malade qui présente une diffusion extrême des œdèmes, la saignée, à elle seule, ne provoque pas de diurèse ; il faut lui adjoindre un toni-cardiaque ; celui-ci, d'ailleurs, ne détermine de la polyurie qu'au bout de trois jours.

Nous avons vu, au chapitre précédent, la courbe de la diurèse. Nous voulons rapporter ici la courbe de la chute du poids :

FRE...

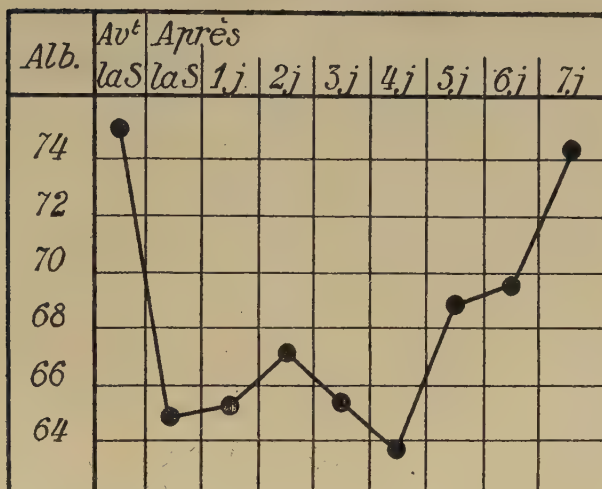


Cette courbe montre que la chute du poids, dans les premières vingt-quatre heures, relève seulement de l'importance

de la saignée ; puis pendant deux jours elle est peu marquée, puis à partir du quatrième jour elle descend franchement jusqu'au septième jour et se continue, d'une façon moins rapide, pendant trois jours encore.

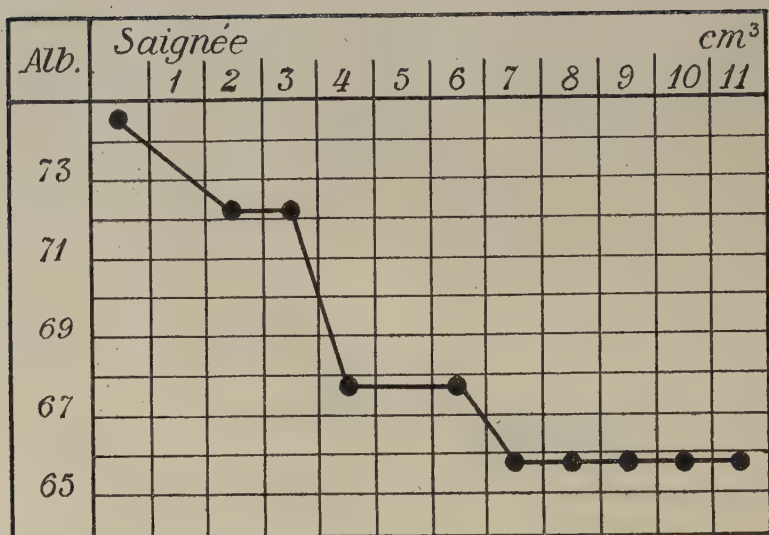
On voit que cette courbe est différente de celles que nous avons données plus haut ; là encore, c'est avec profit que nous devons rapprocher la courbe de la dilution sanguine :

FRE...



Comme on le voit, cette courbe est cassée, descend, reste étale, remonte, redescend, remonte assez énergiquement en présentant un temps d'arrêt dans l'ascension définitive. Nous voyons combien cette courbe de dilution est différente de la courbe de dilution si simple observée chez Bre...

C'est une véritable courbe en échelons, et à ce propos, nous voulons reproduire encore ici, tellement elle est suggestive, la courbe de dilution observée chez ce malade au cours même de la saignée :



Ainsi chez ce malade, comme nous le prouvent l'examen clinique et la diurèse et la courbe de poids, et mieux encore, les courbes de dilution, les œdèmes, au lieu d'affluer en masse vers le courant sanguin, s'y épanchent avec lenteur (le sang se dilue), la diurèse s'amorce (le sang se concentre), un nouveau flux de liquides arrive (le sang se dilue à nouveau), la diurèse enfin devient importante (le sang se concentre une deuxième fois et de façon définitive).

Nous retrouvons dans la thèse de Vaucher des faits comparables aux nôtres. Cet auteur étudiant les modifications du sérum sous l'action de la digitale ou de la théobromine, constate par l'existence de dilutions et de concentrations successives du sérum que chez certains malades la résorption des œdèmes, au lieu de se produire brusquement, paraît se faire en plusieurs passages successifs.

* * *

Nous avons vu chez un malade, à plusieurs mois d'intervalle, la chute du poids, après la saignée, se faire selon des courbes presque superposables et qui, en quatre jours, atteignaient sans oscillation le point le plus bas.

Chez un autre malade, nous voyons que la chute du poids est lente à se déclancher, et nous constatons chez lui des irrégularités dans la courbe du poids et surtout des oscillations dans la courbe de dilution sanguine.

Individuelle, sans doute, est notre aptitude devant une défaillance du rein ou du cœur qui produit des œdèmes, à les conserver exagérément ou s'en débarrasser avec facilité.

Chez notre dernier malade, nous avons été frappés par la diffusion extrême des œdèmes. Il n'y avait pas chez lui de signes nets d'insuffisance rénale. La défaillance cardiaque soulignée par l'arythmie et une augmentation de volume du cœur sans lésion orificielle, était de date récente. Peut-on incriminer chez lui une défaillance tissulaire ? C'est là une question complexe et qui sort de notre sujet.

Mais que la fonte des œdèmes ait été rapide et « rectiligne » ou lente et « oscillante », un phénomène, nous le répétons encore, s'est toujours produit : c'est la dilution du sérum, c'est-à-dire l'irruption des liquides dans le courant sanguin.

C'est là, comme nous l'avons dit au chapitre précédent, la première étape, *l'étape sanguine de la fonte des œdèmes*.

La saignée produit un vide dans le système circulatoire ; les liquides extravasés sont attirés et c'est la première diminution de la pléthore interstitielle. Cette aspiration produit un véritable siphonnage qui, si le cœur et le rein peuvent en profiter, ne s'arrête qu'après la fonte complète des œdèmes. La saignée, comme le disait déjà Hayem, déclanche un ressort.

Cette aspiration des liquides extravasés vers le courant sanguin est sanctionnée par une transformation immédiate des troubles fonctionnels dans les œdèmes aigus localisés, et au premier chef, l'œdème aigu du poumon.

Au niveau des tissus, cette action déplétive sur les liquides extravasés rend à la circulation capillaire des conditions plus normales ; c'est-à-dire une diminution de la stase, d'où résulte un arrêt de l'exosmose.

Nous avons également vu au chapitre précédent que l'augmentation de l'énergie cardiaque et la diminution de la stase produisaient une accélération de la vitesse du sang. Or, la circulation sanguine agit singulièrement sur la masse des liquides interstitiels. Il existe, en effet, une loi générale qui régit les

phénomènes osmotiques au niveau des capillaires, et selon laquelle plus le cours du sang est ralenti plus l'exosmose est grande (Gley).

Au contraire, quand la vitesse du sang s'accroît, en même temps qu'elle impressionne la diurèse, comme nous l'avons vu, elle augmente l'endosmose (1) et partant, la résorption des liquides épanchés dans les tissus.

Tel est, croyons-nous, le mécanisme de l'étape sanguine de la résorption des œdèmes. La saignée, en produisant au niveau des liquides extravasés une aspiration initiale, et d'autre part, en rendant à la contraction cardiaque l'énergie qui lui permet d'exploiter cette première déplétion, tend à rétablir les conditions physiologiques normales de la circulation plasmo-interstitielle.

EN RÉSUMÉ :

La fonte des œdèmes est le complément de la polyurie déclanchée par la saignée. La courbe du poids et la courbe de la diurèse se croisent automatiquement. Mais alors que chez les uns la fonte des œdèmes est immédiate et accélérée, chez d'autres, elle se déclanche lentement et présente des irrégularités. Ces différences sont soulignées par l'analyse de la concentration du sérum qui montre ici, après un court abaissement, une élévation rapide, là des oscillations qui rendent compte que la résorption des œdèmes se fait par échelons. Le mécanisme qui conditionne cette résorption est essentiellement d'ordre physique et déclanche les phénomènes suivants : vide après la saignée dans le courant sanguin, d'où afflux des liquides extravasés ; arrêt de l'exosmose par diminution de la stase ; production d'endosmose par augmentation de la vitesse du sang.

(1) Endosmose et exosmose sont entendues ici dans leur acception physique, dynamique, et non dans leur acception chimique, chimio-taxique.

ACTIONS COMPARÉES DE LA SAIGNÉE

ET DE

QUELQUES AUTRES AGENTS THÉRAPEUTIQUES

Nous pouvons lire sur le tableau des effets de la saignée sur la diurèse que, dans cinq ans, chez des asystoliques, nous avons eu recours à la saignée, à l'exclusion de tout autre agent thérapeutique ; dans onze observations, nous l'avons fait suivre de toni-cardiaques, digitaline essentiellement, quelquefois solubaïne, ouabaïne, pilules de Lancereaux ; dans deux cas, nous avons pratiqué la triade : saignée, purgation, digitale ; dans trois cas, nous avons institué après la saignée une cure de théobromine.

Dans les cinq cas où la saignée a été pratiquée seule, nous relevons un cas mortel (M^{me} Car...). Il s'agissait d'une grande asystolique mitrale avec œdèmes irréductibles ; l'évolution ultra-rapide ne nous a pas laissé le temps d'utiliser d'autres agents thérapeutiques.

Pour les autres cas, la saignée a été employée une fois chez un malade atteint de néphrite mixte (Ors...) chez qui nous avons, et avec succès, combattu l'oligurie par une saignée de 650 grammes. Trois fois, Lef... (B), Stem... (A) et (B), il s'est agit d'asystolies d'origine pulmonaire avec dyspnée marquée, cyanose, œdèmes considérables, oligurie. La saignée, dans ces trois cas, a provoqué avec rapidité la disparition de la cyanose, le déclanchement des urines, la fonte des œdèmes. L'évolution a été aussi favorable que dans des cas semblables, Lef... (A) où nous avons fait suivre la saignée de toni-cardiaques et de diurétiques.

Quand nous avons fait suivre la saignée de purgatif drastique et de digitaline ou de digitaline seulement, nous avons agi, en général, par obédience à la coutume, puis, comme nous l'avons rappelé plus haut, nous nous sommes, chez certains malades, contentés de la saignée. Dans un cas (Fre...) comme nous l'avons montré, vingt-quatre heures après une saignée copieuse, le malade n'avait pas encore ébauché sa diurèse. Nous nous sommes adressés alors au toni-cardiaque et les deux actions réunies ont produit l'effet désiré. Il s'est agi d'un malade chez qui la courbe de poids, et surtout la courbe de dilution sanguine rendaient compte d'une résistance à la fonte des œdèmes qui n'ont migré que par échelons vers le courant sanguin.

Ainsi, tantôt nous voyons la saignée préparer l'action des toni-cardiaques, tantôt produire par elle-même et la diurèse et la fonte totale des œdèmes.

* * *

La saignée prépare l'action des toni-cardiaques.

On sait (Peter, Huchard) que pour que la digitale agisse avec succès, il est nécessaire que la contraction cardiaque ne vienne pas faire buter l'ondée sanguine contre des obstacles importants où elle épuiserait en peu de temps son énergie renouvelée. De là l'heureuse pratique de faire précéder la saignée d'un drainage des cavités séreuses, péritoine et plèvre, lorsque ces dernières sont remplies par un épanchement mécanique. De là l'habitude également de faire précéder la saignée d'un purgatif drastique qui draine vers l'émonctoire intestinal la pléthore vasculaire de la région abdominale.

De telles interventions n'ont rien de moins pour effet que d'enlever des barrages qui entravent l'effort du myocarde.

Or, *saigner c'est également enlever un barrage.* La saignée enlève tout d'abord un barrage au niveau de la petite circulation. Ne voit-on pas, en effet, la saignée atténuer rapidement l'orthopnée douloureuse de certains asystoliques et leur cyanose s'atténuer au fur et à mesure même de l'émission sanguine.

De plus, nous avons montré qu'en faisant s'abaisser l'hypertension veineuse, la saignée diminuait la stase au niveau du rein et qu'en déclanchant l'afflux vers le courant sanguin des liquides extravasés, elle diminuait la stase au niveau des tissus.

La saignée, selon nous, lève le barrage des résistances capillaires et prépare de la façon la plus heureuse l'action des toni-cardiaques.

* * *

La saignée, par elle-même, est un toni-cardiaque.

Nous pensons que non seulement la saignée prépare l'action de la digitale en atténuant les barrages périphériques, mais encore que son action même est comparable, dans une certaine mesure, à l'action de la digitale.

« L'action cardio-tonique propre à la digitale s'exerce directement sur le cœur à qui elle permet de se contracter plus activement. » (Vaquez.)

Or, nous avons montré précédemment que la chute de l'hypertension veineuse était en général parallèle d'une augmentation de l'énergie cardiaque et l'on sait, d'autre part, que l'augmentation de la pression différentielle, qui est aussi un des effets de la saignée, rend compte d'une meilleure contraction du myocarde.

Mais c'est surtout dans l'action diurétique de la digitale que nous trouvons entre ce toni-cardiaque et la saignée des points de comparaison.

On tend à admettre, en effet, depuis Potain, que la digitale est un diurétique indirect. Son action vaso-constrictive sur les vaisseaux active la circulation capillaire et a pour effet, chez l'homme porteur d'œdèmes, de faire affluer dans le courant sanguin les liquides extravasés. Dans un deuxième temps ces liquides sont éliminés par le rein.

Vaucher a apporté dans sa thèse des courbes très suggestives qui montrent qu'après la digitale, il y a d'abord diminution de la concentration du sang produite par l'afflux des liquides interstitiels ; dans un deuxième temps le sang se concentre, car la diurèse déclanchée diminue la pléthore hydrémique.

Or, nous avons analysé en détail, dans les chapitres précédents, l'afflux après la saignée des liquides d'œdème vers le courant sanguin, et nous avons montré que cette étape sanguine de la fonte des œdèmes était le premier temps de leur migration vers l'émonctoire rénal.

Nos courbes sont très comparables à celles de Vaucher et le mécanisme de la diurèse post-saignée est par ce rapprochement très voisin du mécanisme de la diurèse digitalique.

* * *

Nous avons admis que la saignée avait une action diurétique chez les asystoliques œdématisés.

Pouvons-nous comparer cette action à celle d'un diurétique direct telle que la théobromine ? La théobromine a une action élective excito-sécrétoire sur l'épithélium rénal et cette action serait due, pour Ambard, à l'action de la théobromine sur l'abaissement du seuil des chlorures, partant sur l'élimination de l'eau.

Nous avons rappelé que pour cet auteur le rapport $\frac{\text{eau}}{\text{albumine}}$ conditionnait pour une part le seuil de l'eau et que le débit de l'eau devait être réglé par l'excès sur le seuil.

Or, ce rapport $\frac{\text{eau}}{\text{albumine}}$ est toujours modifié à la suite de la saignée et l'on peut supposer que, secondaires à ces variations, il existe des variations du seuil de l'eau.

Mais ce n'est là sans doute qu'une action problématique et la saignée reste au premier chef le modificateur immédiat de l'hydraulique circulatoire.

* * *

Il y a encore deux agents thérapeutiques qu'il faut manier après la saignée :

I. — LA MORPHINE

Dans certains cas, quand le sujet est encore gêné pour respirer, il y a lieu de faire suivre l'émission sanguine d'une

injection de un centimètre cube de morphine qui, par son action anti spasmodique sur les vaisseaux (Vaquez) calme les troubles fonctionnels et non seulement n'entrave pas la diurèse mais même parfois la favorise (Bac..., Ves...).

II. — LA RESTRICTION DES BOISSONS

(Huchard et Fiessinger, Vaquez, Courtellemont)

Cette cure complète l'action déplétive de la saignée, n'augmente pas le travail du cœur, laisse au rein toute son activité pour l'élimination des œdèmes.

EN RÉSUMÉ :

La saignée prépare l'action des toni-cardiaques en réduisant un barrage au niveau de la petite circulation, au niveau du rein, au niveau des tissus. En faisant affluer dans le courant sanguin les liquides extravasés, la saignée lève le barrage des résistances capillaires. A ces titres son action est à rapprocher de celle des ponctions séreuses et des purgatifs drastiques.

Mais la saignée à elle seule, dans certains cas, peut réduire tous les symptômes de l'asystolie. Son action est alors à rapprocher de celle de la digitale. En diminuant l'hypertension veineuse, elle accroît la tonicité cardiaque, et d'autre part, en provoquant l'endosmose des liquides d'œdème, elle produit le même effet que la digitale dans le premier temps de son action diurétique.

En modifiant la proportion des albumines du sérum par rapport à l'eau, il n'est pas impossible qu'elle impressionne d'une façon directe la diurèse comme les diurétiques qui agissent directement sur la sécrétion aqueuse.

Son action déplétive est toujours favorisée par la restriction des boissons.

La morphine complète souvent d'une façon heureuse son action sur les troubles fonctionnels.

SAIGNÉE ET AZOTÉMIE

Nous allons comparer la teneur en urée du sérum de quelques-uns de nos malades avant et après la saignée :

NOMS	SAIGNÉE	AVANT	APRÈS	NOMBRE de jours après
FR.	env. 2.000	1,37	1,60	(3)
			1,38	(5)
PRUD.....	1.000	2,50	1,47	(2)
			1,95	(5)
			2,39	(7)
MAR.....	900	1,85	1,77	(4)
BRE.....	1.100	0,67	0,52	(3)
LOP.....	800	0,50	0,50	(1)
BORD... ..	1.100	3,56	4,21	(2)
			4,33	(4)
			4,63	(5)
			4,99	(6)
			5,29	(11)
OR.....	750	1,40	1,40	(1)
PAU.. ..	750	0,82	0,97	(2)
BE.....	700	0,32	0,32	(1)
BACH... ..	800	0,49	0,52	(4)
WILL... ..	800	4,45	5,10	(2)

Ce tableau montre que, chez nos malades, la saignée ne provoque sur l'urée du sérum que des variations insignifiantes. Dans un seul cas (Prud...) nous voyons l'urée passer de 2 gr. 50 à 1. gr. 47, chute très transitoire, puisque peu de jours après elle est remontée à 2 gr. 39.

Dans les autres cas, il n'y a pas de changement et, quand il s'agit d'une azotémie progressive, la saignée ne ralentit pas sa marche. L'observation Bor... est typique ; avant la saignée : urée du sérum : 3 gr. 56, deux jours après, l'azotémie poursuit son ascension à 4 gr. 21 pour arriver rapidement par échelons jusqu'à 5 gr. 29.

*
* *

Sans doute ce sont là des faits connus et depuis que Widal a établi le pronostic redoutable de la rétention azotée, aucun moyen, pas plus la saignée que d'autres thérapeutiques, n'a fait sa preuve pour combattre l'azotémie.

Il semble cependant que beaucoup d'auteurs, depuis Bouchard, confèrent à la saignée un rôle antitoxique important ; Bouchard écrit : « En enlevant à un malade 32 grammes de sang, vous lui enlevez 50 centigrammes de matières extractives ; l'élimination quotidienne par les urines est de 8 grammes ; vous lui enlevez donc ainsi le seizième de la matière extractive que l'urine aurait dû emporter. Ce résultat n'est pas insignifiant ; car si le rein devait enlever en une heure ces 50 centigrammes de matières extractives et si les accidents convulsifs ou comateux résultant de cette non-élimination peuvent tuer le malade pendant cette heure, la saignée que vous faites peut sauver la vie du malade en lui soustrayant momentanément l'excès de substance toxique qui fait éclater les accidents mortels... D'ailleurs, ce n'est pas 32 grammes qu'on a enlevé en pareil cas. Marshall Hall, Rayer et tant d'autres après eux, ont employé la saignée copieuse contre les accidents urémiques et ils ont vu guérir des gens assurément menacés de mort. »

Selon Dieulafoy : « La saignée soustrait une notable quantité de poison urémique ».

Castaigne : « La saignée soustrait à l'organisme une quantité

notable de poison... Quand au cours d'une néphrite surviennent brusquement des accidents graves sous forme éclamptique, la saignée s'impose, immédiate et abondante (400 à 500 grammes). Il faut employer des moyens énergiques, violents même, pour désintoxiquer l'organisme. »

Chauffard et Lœderich : « Traitement des accidents urémiques : 1^o réduire les apports toxiques (lait) ; 2^o favoriser les éliminations toxiques : un moyen qui a fait sa preuve d'efficacité souvent héroïque, surtout dans les urémies des néphrites aiguës : c'est la saignée... Comme l'ont montré Landouzy, puis Bouchard, la saignée enlève beaucoup plus de substances extractives et toxiques que tout autre émonctoire... C'est dans les formes nerveuses que la saignée donne les plus beaux résultats. »

Ainsi, la plupart des auteurs arrivent à ces deux conclusions :

La saignée a un pouvoir anti-toxique. C'est surtout dans l'urémie convulsive que son action est héroïque.

Selon nous, la première de ces assertions est sans cesse en défaut. Nous nous sommes même demandés parfois avec M. Lemierre si la saignée ne serait pas nuisible. C'est ainsi que chez Me..., intoxiqué par le mercure (urée sanguine : 7 gr), la diurèse aqueuse s'étant rétablie avant la concentration satisfaisante de l'urée dans l'urine, nous avons cherché à profiter de cette diurèse aqueuse en la faisant monter le plus possible (injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique) de façon à entraîner hors de l'organisme le plus possible d'azote excrémentitiel. La saignée chez ce malade, sans œdème et sans défaillance du myocarde, aurait eu pour effet de diminuer le débit de l'urine.

La deuxième assertion correspond à la majorité des faits cliniques. Les médecins, comme les accoucheurs, constatent en effet que les crises convulsives, les manifestations éclamptiques, trouvent dans la saignée un remède souvent remarquable.

Mais l'azotémie n'est pas génératrice d'éclampsie.

Tant que sous le nom « d'urémie » on a englobé « tous les accidents liés à l'insuffisance de la dépuration rénale » (Chauffard), il était difficile, englobant dans « l'urémie » les accidents

azotémiques et les autres, de faire à chacun sa part. Mais les auteurs modernes, M. Lemierre en particulier, ont montré par une analyse minutieuse des faits qu'il fallait démembrer l'urémie cérébrale pour attribuer à chacun de ses facteurs pathogéniques les symptômes qui lui reviennent. Et par l'analyse patiente de toutes les observations importantes publiées en France et à l'étranger, M. Lemierre, s'appuyant principalement sur les travaux de Widal, de Vaquez et de leurs élèves, est arrivé aux conclusions suivantes :

L'éclampsie ne fait pas partie du tableau habituel de l'azotémie cérébrale. « Personnellement, écrit-il, nous n'avons jamais constaté de grandes crises épileptiformes chez des azotémiques purs. »

De fait, depuis que nous sommes dans son service, nous avons pu suivre de grands azotémiques : nous avons vu l'urée sanguine à 2 gr. 39 au cours d'un érysipèle ; à 3 gr. 57 pendant une typhoïde ; à 3 gr. 96 chez un rétentionniste urinaire ; à 4 gr. 21 au cours d'une streptococcémie avec localisation hépato-biliaire ; à 4 gr. 50 à la suite d'une intoxication arsenicale ; à 6 gr. 46 à la fin d'une azotémie suraiguë mortelle ; à 7 gr. 29 enfin au cours d'une intoxication mercurielle.

Dans aucun de ces cas, nous n'avons constaté d'accès convulsifs ou de crise épileptiforme.

On a cependant cité des accès convulsifs à la période terminale de l'anurie calculeuse ou de l'anurie mercurielle. Mais ces crises qui sont rares ne surviennent jamais qu'au cours du coma, à la période agonique.

L'éclampsie est au contraire un des éléments les plus importants de la chlorurémie et de l'hypertension artérielle.

Chlorurémie. — Au cours des néphrites aiguës ou subaiguës, en général de nature infectieuse, scarlatine en particulier, les crises convulsives surviennent souvent à l'occasion d'une poussée d'œdème céphalique accompagnant parfois une cécité corticale. Ces signes traduisent l'existence d'œdème cérébral dont l'existence anatomique a été démontrée, entre autres, par Ménétrier.

Hypertension artérielle. — Les accès épileptiformes apparaissent au cours de crises hypertensives, qu'il s'agisse de saturnins ou de femmes éclamptiques (Vaquez). Ils s'accom-

pagnent souvent d'une amaurose transitoire qu'une bouffée de nitrite d'amyle — médicament hypotenseur — fait souvent disparaître.

D'ailleurs chlorurémie et hypertension artérielle se mêlent dans beaucoup de cas.

Dans les néphrites aiguës scarlatineuses, essentiellement hydropigènes, Nobécourt constate l'hypertension ; chez les gravidiques éclamptiques, Bar, Chirié montrent, à côté de l'hypertension artérielle, la rétention chlorurée.

Mais dans tous ces cas, la rétention azotée, quand elle existe, est le plus souvent discrète.

De tels résultats confirment nos précédentes conclusions. Nous avons admis, en effet, que la saignée dont l'action est faible sur l'hypertension artérielle permanente a, au contraire, une action héroïque sur les crises hypertensives passagères.

Nous avons, d'autre part, montré qu'un effet fondamental de la saignée était de faire affluer dans le courant sanguin, par suite du vide qu'elle provoque, les liquides extravasés dans les tissus. Il n'est pas impossible de supposer que l'œdème aigu cérébral trouve, après l'émission sanguine, la même dérivation que l'œdème aigu du poumon.

Bouchard, théoricien, faisait jouer dangereusement un rôle important à l'action antitoxique de la saignée, remarquait, clinicien, que c'est surtout dans les néphrites aiguës curables, telle que la néphrite scarlatineuse, que la saignée trouve une indication formelle, car « dans ces cas, écrit-il, la maladie rénale ne demande qu'à guérir si le malade ne succombe pas à l'assaut passager de l'urémie ».

Les auteurs modernes, en démembrant l'urémie, ont montré qu'il y avait dans ces cas, non pas un facteur toxique, mais un facteur hydropigène et un facteur hypertensif.

* * *

Au cours des affections rénales, la saignée, semble-t-il, est indiquée dans deux occasions :

- a) Lorsque des poussées aiguës d'hypertension artérielle ou d'œdème cérébral entraînent des accidents éclamptiques.
- b) Lorsque, comme nous l'avons montré, dans les premiers

chapitres, la défaillance du cœur entraîne des troubles de l'hydraulique circulatoire qui compromettent l'élimination rénale.

EN RÉSUMÉ :

L'action antitoxique de la saignée est classique. Cependant la saignée ne fait pas diminuer l'azotémie. La saignée est indiquée dans les manifestations éclamptiques de l'urémie. Le démembrement de l'urémie nerveuse montre que ces accidents convulsifs relèvent de la chlorurémie ou de l'hypertension artérielle, et non pas de la rétention azotée. Si la saignée a une action héroïque dans l'urémie convulsive, c'est en jugulant les crises hypertensives et en produisant une action déplétive sur l'œdème aigu cérébral.

SAIGNEE SEREUSE

Nous avons étudié les variations de l'albumine du sérum à la suite de paracentèses du péritoine (1).

Nos observations ont trait à des malades porteurs d'une ascite importante et d'œdèmes périphériques.

Parmi ces malades, les uns étaient des cirrhotiques, les autres des cardiaques.

Nous voulons montrer que l'étude réfractométrique du sérum sanguin met en lumière l'étape sanguine de la résorption des œdèmes, ici dans leur migration vers le péritoine (Lemierre et Levesque), là dans leur migration vers l'émonctoire rénal.

OBSERVATION IX

**Cirrhose éthylique du foie, ascite volumineuse,
œdèmes des membres inférieurs.**

*Paracentèse : fonte des œdèmes sans diurèse.
Reconstitution de l'ascite.*

M^{me} MAS..., 47 ans, alcoolique de longue date, entrée à l'hôpital le 17 mars 1924 pour un abdomen volumineux. Il s'agit d'une ascite mobile, importante. Circulation collatérale. Rate difficile à percevoir. Foie non palpable.

(1) Nous avons également poursuivi ces recherches à l'occasion de thoracentèses, mais le volume forcément restreint de ces émissions ne produit que des variations très discrètes de l'albumine du sérum.

Abolition des réflexes tendineux, rotuliens et achilléens ; douleur à la pression des masses musculaires.

Amnésie mobile inconstante, fabulation, hallucinations, suggestibilité (Korsakoff).

Urobilinurie.

Quelques temps après son entrée, la malade présente un épanchement mécanique de la plèvre droite, l'ascite augmente progressivement, de l'œdème apparaît aux membres inférieurs.

15 avril. — Ponction d'ascite : 4 litres, liquide citrin, hypoalbumineux (environ 2 ‰) ; placards endothéliaux. Albumine du sérum avant la paracentèse : 67,7 ; après : 65,5.

8 mai. — Abdomen volumineux. Œdèmes importants des membres inférieurs. Paracentèse : 8 litres. Albumine du sérum avant la paracentèse : 68,2 ; après la paracentèse : 61,2 ; le lendemain : 59.

Dès les jours qui suivent, les œdèmes diminuent.

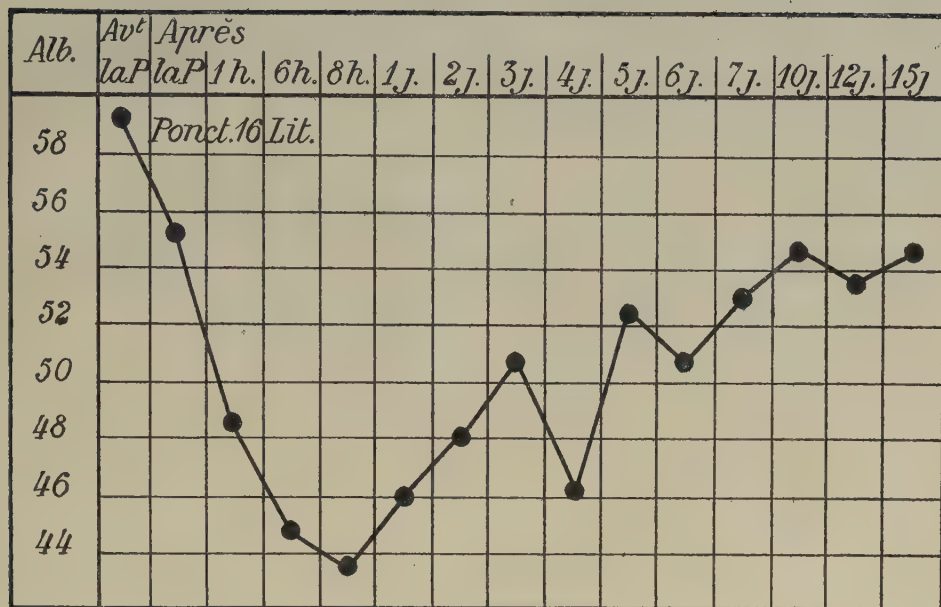
31 mai. — Abdomen très volumineux. Œdèmes très considérables des membres inférieurs. Paracentèse : 12 litres. Albumine du sérum avant la paracentèse : 53 ; cinq heures après : 43,8.

Les œdèmes diminuent dès le lendemain.

20 juin. — Abdomen très volumineux. Œdèmes considérables des membres inférieurs. Paracentèse : 16 litres.

Nous présentons ici la courbe de dilution où nous voyons l'albumine du sérum à 56,8 au départ, tomber à 53,2 après la paracentèse, à 43,8 huit heures après, remonter à 46 vingt-quatre heures plus tard et atteindre 50,8 au bout de trois jours.

M^{me} MAS... (4^e ponction).



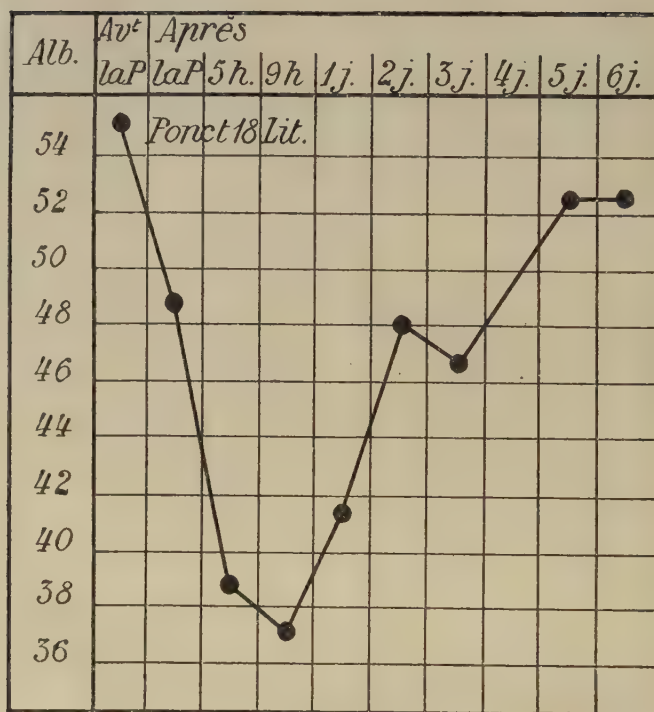
Le lendemain de la paracentèse, les œdèmes des membres inférieurs sont moins tendus, moins durs ; trois jours après, ils ont diminué nettement.

L'ascite se reforme très vite.

7 juillet. — Abdomen monstrueux. Ponction d'ascite : 18 litres. Albumine au départ : 54,7 ; après la paracentèse, : 48,6 ; neuf heures après : 37,2 ; un jour après : 41,6 ; quatre jours après : 52,5.

Voici la courbe :

M^{me} MAS... (5^e ponction).



Après la ponction, nous voyons de nouveau les œdèmes fondre, la diurèse rester inférieure à 500 grammes, et l'ascite se reformer.

Le 19 juillet, après une ponction de 17 litres, le malade sort sur sa demande.

L'observation de cette malade atteinte de cirrhose du foie avec œdèmes importants des membres inférieurs nous montre que chaque paracentèse est suivie d'une fonte des œdèmes avec reformation rapide de l'ascite.

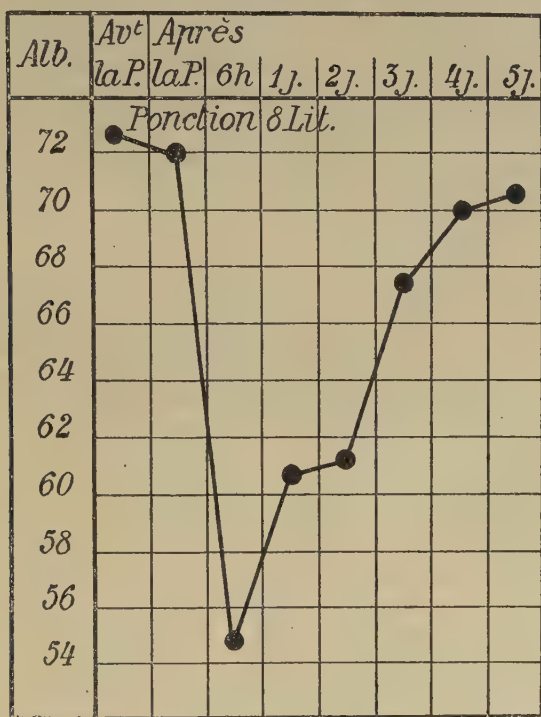
Cette observation est en tous points comparable aux observations si instructives que MM. Lemierre et Levesque ont rapporté dans leur analyse du déplacement des infiltrations périphériques vers les grandes cavités séreuses.

De plus, l'étude de l'albumine du sérum chez cette malade nous montre que, dès la paracentèse terminée, et quelques heures après, le sang se dilue. La dilution maxima est atteinte sur les deux courbes entre la huitième et la vingtième heure.

Au bout de vingt-quatre heures, le sang se concentre à nouveau et remonte par échelons à son niveau primitif ou à un niveau légèrement inférieur.

Chez Cam..., cirrhose atrophique de Laënnec avec œdèmes considérables des membres inférieurs, nous obtenons une courbe semblable :

CAM...



Chez ce malade, après paracentèse, nous avons vu que les œdèmes diminuaient mais que le poids bougeait à peine. Or, la diurèse était faible et l'abdomen augmentait rapidement de volume. Là aussi, nous trouvons une dilution maxima vers la sixième heure après la ponction.

Dans trois autres observations de cirrhose, nous avons obtenu des courbes comparables.

Lorsque chez des cirrhotiques nous mesurons la diminution des albumines du sérum qui s'observe après la ponction d'ascite, nous n'envisageons point cette hypo-albuminémie chronique et progressive due à la répétition des ponctions et qui fait partie du tableau de l'anémie séreuse telle que Gilbert et Garnier l'ont décrite en 1898.

Nous envisageons une chute brusque et très transitoire des albumines du sérum qui se produit immédiatement après la paracentèse, chute apparente et qui est due à l'irruption dans le courant sanguin des liquides d'œdème.

Villaret et Henri Bénard, étudiant l'hydrémie au cours des ascites, ont très bien montré que la ponction d'une ascite entraîne une chute brusque de l'indice de réfraction du sérum sanguin et que cette chute est transitoire, rapidement suivie d'une ascension progressive : « Immédiatement après la ponction, écrivent-ils, il se fait dans la circulation un afflux subit de la sérosité des œdèmes. »

OBSERVATION X

Asystolie mitrale, ascite volumineuse, œdèmes considérables des membres inférieurs.

LAV..., gardien de nuit, 49 ans, entre à l'hôpital le 20 octobre 1924 pour œdèmes des membres inférieurs et dyspnée. C'est un cardiaque, ancien rhumatisant, chez qui nous trouvons une double lésion mitrale dont la décompensation a provoqué depuis plusieurs années de la dyspnée d'effort et des œdèmes.

C'est un malade au facies cyanosé, le visage animé, les yeux brillants (éthylisme certain).

Œdèmes considérables, jambes, cuisses, parties génitales, parois abdominale et lombaire. Aux pieds et aux jambes, la peau est très épaissie, comme pachydermisée ; elle est rouge. Ailleurs, les œdèmes sont moins durs et sont blancs.

Abdomen volumineux, tendu, jusqu'au niveau de la région épigastrique qui fait saillie. Ascite libre, circulation collatérale. Le météorisme, qui s'ajoute à l'épanchement, gêne la percussion du foie et de la rate.

Cœur : tachyarythmie. Souffle présystolique dédoublement du deuxième bruit. Souffle systolique moins net et sans irradiation importante.

Urines très rares, très foncées, nettement albumineuses et urobiliniques. Poids : 83 kilos.

22 octobre. — Ponction de l'ascite : 5 litres (liquide citrin, placards, albumine : 25 ‰). Après la ponction, la palpation montre un foie qui est très gros, très dur, un peu douloureux.

Médication adjuvante : cure de pilules de Lancereaux.

23 octobre. — Amélioration des troubles-fonctionnels. Diminution de la tachyarythmie.

L'ascite s'est un peu reformée, car on sent moins bien le foie. Les œdèmes des jambes ont diminué. La diurèse est passée de 500 à 1.500 grammes.

24 octobre. — Les œdèmes ont beaucoup diminué. L'ascite n'a pas augmenté. Urines : 2.500. Poids : 74 kilos, soit une chute de 9 kilos depuis le début.

25 octobre. — Les œdèmes diminuent rapidement ; l'ascite diminue également. Urines : 2.500.

27 octobre. — Il n'y a presque plus d'œdème apparent. L'ascite est très difficile à mettre en évidence. La diurèse est montée à 4 litres. Poids : 67 k. 200.

30 octobre. — Le malade est transformé. Son visage est aminci ; ses jambes sont absolument sèches et il présente seulement une légère infiltration au niveau des bourses. Poids : 61 kilos.

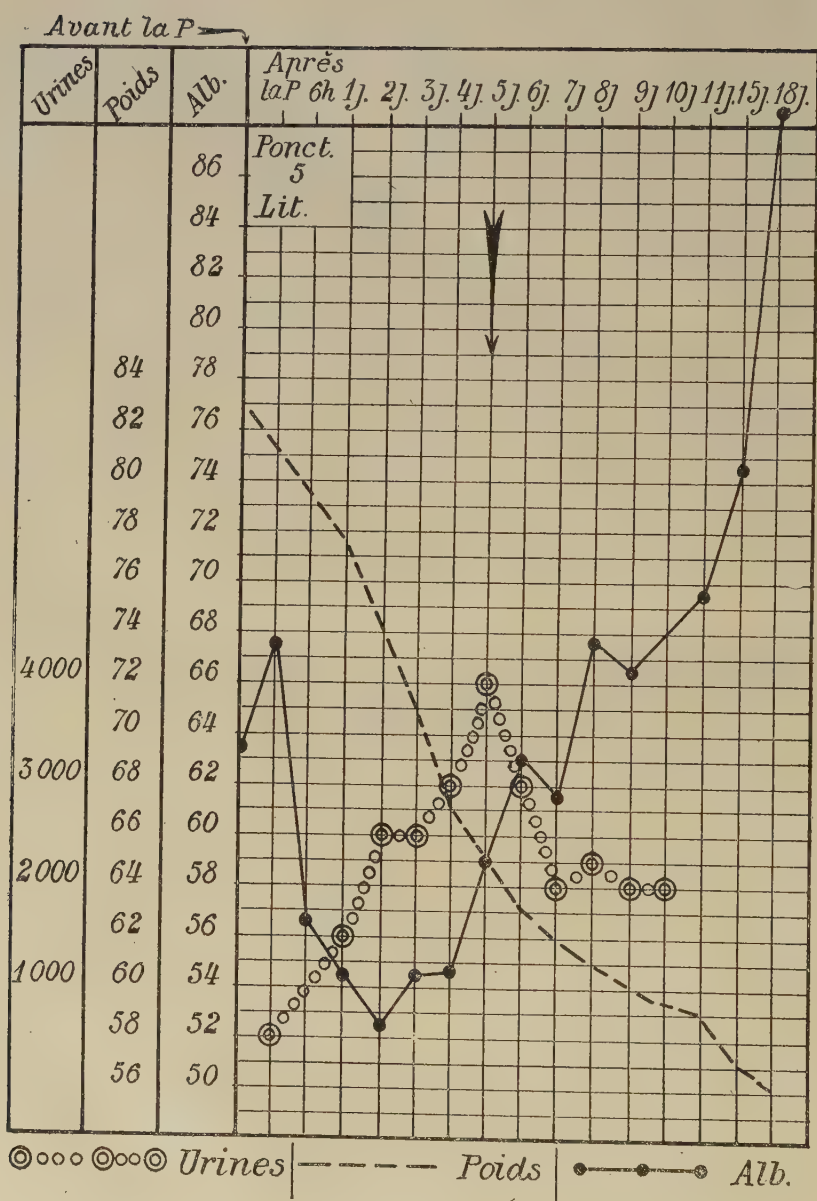
2 novembre. — Toute trace d'infiltration a disparu. Poids : 53 k. 900

9 novembre. — Le malade nous quitte ; il pèse 56 kilos. Il a perdu le tiers de son poids.

EN RÉSUMÉ : Chez un cardiaque mitral : asystolie avec œdèmes considérables et ascite. La ponction d'ascite déclanche la fonte des œdèmes. Au bout de vingt-quatre heures la diurèse n'est pas encore très élevée : 1.500 grammes, et l'ascite s'est un peu reformée. Dans les jours qui suivent, la diurèse devient excellente et, en même temps que les œdèmes, nous voyons disparaître l'ascite.

Nous avons suivi de près chez ce malade la courbe du poids, la courbe de diurèse, la courbe de dilution sanguine et nous les rapportons dans le tableau suivant :

LAVAIS...



Comme dans les cas précédents, nous voyons chez ce malade qu'après la ponction de l'ascite le sang se dilue, mais cette observation est différente des autres par les trois points suivants :

1^o Au lieu de baisser immédiatement, la courbe de l'albumine présente une ascension après la parentèse de 63,4 à 67,7, puis c'est seulement dans un deuxième temps que la courbe baisse pour être à 56 au bout de six heures. Tout se passe comme s'il existait deux courants : une concentration du sang par appel d'eau vers la séreuse dont l'irritation (albumine de l'ascite : 26 p. 1000) est un point d'appel ; puis une dilution provoquée par l'étape sanguine de la résorption des œdèmes.

2^o D'autre part, au lieu de voir, comme dans les cas précédents, la dilution maxima se faire dans les dix ou douze premières heures, nous observons ici que la dilution maxima n'a lieu qu'au bout de deux jours.

On peut supposer que la différence entre les deux types de courbes vient de ce fait que, chez le cirrhotique, les œdèmes émigrent avec rapidité vers le péritoine qui ne demande qu'à s'en emparer, alors que chez le cardiaque la migration se fait vers un émonctoire qui n'accepte la débâcle hydrochlorurée qu'au bout de deux ou trois jours.

3^o Chez le cirrhotique et chez le cardiaque, après une étape de dilution sanguine le sang se concentre à nouveau. Mais cette concentration n'est pas comparable dans les deux cas : tandis que chez le cirrhotique l'albumine du sérum remonte seulement de 44 à 54 grammes, laissant ainsi le sang au-dessous de sa concentration normale, chez le cardiaque au contraire la concentration est beaucoup plus complète. Nous voyons chez lui la courbe de dilution se croiser avec la courbe de poids. Le moment où le sang se concentre le plus est justement le moment où la chute de poids est la plus rapide. Le jour où ce croisement se produit est le jour où la diurèse est maxima. Le rein, ce jour-là, s'est largement ouvert aux liquides d'œdème, et en même temps que le poids baisse rapidement, l'eau du sang diminue, drainée vers les émonctoires. Les hydropisies fondent complètement. L'albumine du sérum atteint alors 89 grammes, hyperconcentration qui va de pair avec l'assèchement complet des tissus.

Si la courbe finale de concentration est différente dans les deux cas, c'est que chez l'un les œdèmes ne peuvent qu'incomplètement se vider dans le péritoine, tandis que chez l'autre ils peuvent en totalité s'évacuer par le rein.

* * *

Ainsi, que l'on fasse une saignée ou une saignée séreuse, le premier acte qui se produit dans les modifications du plasma est une dilution provoquée par l'afflux des liquides interstitiels.

Nous avons montré qu'après une saignée cette dilution atteignait sa maxima, soit avant vingt-quatre heures (Stem...), soit au bout d'un jour (Bre...), deux jours, trois jours, quatre jours (Fre...) selon que la diurèse était rapide ou longue à se déclancher.

Après la ponction d'ascite l'apparition de cette dilution maxima est différente, nous l'avons vu, selon le point où vont se déverser les liquides d'œdème.

Chez un cirrhotique, les œdèmes après la ponction se déplacent vers le péritoine.

Comme l'ont démontré MM. Lemierre et Levesque, les liquides d'œdème repris par la circulation servent à reconstituer l'ascite. Le malade présente un poids constant, tandis que ses œdèmes fondent et qu'aucune débâcle hydrochlorurée ne se produit. Dans les cas rapportés par ces auteurs, nous voyons que le sang présente la même constitution en albumines et en chlorures pendant toute la durée de leurs observations ; « tout se passe comme si la sérosité d'œdème fournissait tous les matériaux de l'ascite et le sang ne fait que restituer intégralement à la cavité péritonéale ce qu'il a puisé dans le tissu cellulaire sous-cutané ».

Cette dérivation des liquides d'œdème vers le péritoine se fait avec une très grande rapidité, la séreuse péritonéale ne demandant qu'à les recevoir. Ainsi, au bout de quelques heures, douze à quinze heures environ, l'équilibre est rétabli ; au fur et à mesure que le sang est dilué par l'eau des œdèmes, il se

concentre, en vidant cette eau dans le péritoine (1). Levesque, dans sa thèse, si pleine de faits, note donc que l'albumine du sérum ne bouge pas après la ponction d'ascite. La reproduction de l'ascite aux dépens des œdèmes laisse le sang indifférent. Levesque fait ses examens réfractométriques vingt-quatre heures après la ponction, puis dans les jours qui suivent.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de compléter les renseignements apportés par cet auteur en étudiant l'albumine du sérum d'heure en heure après la ponction. C'est ainsi que l'on peut saisir la chute transitoire mais constante de cette albumine, chute qui rend compte de l'afflux immédiat d'une masse importante de liquides hypoalbumineux. De cette façon, le mécanisme de l'étape sanguine de la fonte des œdèmes est rendu plus évident encore.

Chez notre cardiaque, nous constatons que la dilution sanguine atteint son point maximum au bout de deux jours. Or, chez ce malade, l'ascite et les œdèmes ont la même pathogénie : la défaillance cardiaque.

Les liquides d'œdème repris par la circulation ne subissent pas comme chez le cirrhotique un appel impérieux vers la cavité péritonéale. Il est possible, d'ailleurs, qu'une dérivation momentanée des œdèmes vers la séreuse péritonéale, que ce « déplacement des hydropisies », bien étudié par Huchard chez les asystoliques, et sur lequel MM. Lemierre et Levesque ont encore récemment insisté, ait été esquissé chez notre malade, puisque, le lendemain de la ponction, nous notons que le volume de l'abdomen a augmenté. Mais l'issue chez lui n'est pas au niveau du péritoine, elle est au niveau du rein. Or, le rein, malgré son intégrité, ne parvient pas à débiter au bout de vingt-quatre heures la masse des liquides qui ont fait irruption dans le plasma. D'où la persistance de l'hydrémie pendant quelques jours. Mais une fois que la diurèse est déclanchée, elle ne s'arrête pas. C'est alors que le sang se concentre et cette concentration dépasse, à un moment donné, le taux physiologique.

(1) De même, lorsque nous ingérons une quantité importante de boissons, le sang ne se dilue pas, il est immédiatement en état d'équilibre car l'eau puisée goutte à goutte dans le tube digestif est vidée goutte à goutte au niveau du rein.

* * *

Mais que la fonte dans le sang des liquides d'œdème laisse des traces de son passage pendant quelques heures ou pendant quelques jours, que ces liquides subissent leur migration vers la séreuse ou vers le rein, que leur élimination soit partielle ou totale, un fait subsiste, c'est que l'irruption de ces liquides dans le sang se produit toujours. On a dit avec raison : Faire une ponction d'ascite, c'est lever un barrage. « Les deux systèmes porte et cave étant solidaires l'un de l'autre, écrivent MM. Lemierre et Levesque, l'expansion que subit le premier après la paracentèse du péritoine, entraîne dans le second un abaissement soudain de la tension veineuse qui favorise la résorption des œdèmes. »

Or, en étudiant, après la saignée, le mécanisme de la fonte des œdèmes chez les asystoliques, nous avons montré que l'émission sanguine levait un barrage au niveau des résistances capillaires, et que la chute de l'hypertension veineuse produisait un vide qui facilitait l'endosmose des liquides extravasés.

* * *

Ainsi, lever un barrage périphérique au moyen de la saignée ou au moyen d'une ponction d'ascite c'est, parallèlement, provoquer la mobilisation des liquides d'œdème et leur rentrée dans la circulation sanguine. Cette mobilisation est entretenue soit par le fait de conditions circulatoires meilleures, soit par le fait d'une force d'attraction au niveau d'une séreuse. Elle ne s'arrête que lorsque les œdèmes se sont résorbés, soit en s'éliminant par le rein, soit en reconstituant l'ascite.

EN RÉSUMÉ :

L'étude des effets de la saignée séreuse chez les malades œdématisés montre qu'après une ponction d'ascite les liquides d'œdème font irruption dans le sang. Leur migration est différente selon les cas. Chez les cirrhotiques, les liquides gagnent le

péritoïne pour reformer l'ascite. Chez les cardiaques, dans les bons cas, ils gagnent directement le rein. Ce déplacement des hydropisies entraîne chez le cirrhotique une chute de l'albumine du sérum qui atteint son maximum quelques heures après la ponction, puis le sang se concentre à nouveau, car, en peu de temps, l'équilibre est rétabli entre l'eau puisée au niveau du tissu cellulaire et l'eau épanchée dans la séreuse ; chez le cardiaque cette chute se prolonge pendant deux ou trois jours, car l'issue est au niveau du rein qui ne peut débiter immédiatement la masse des liquides afflués dans le sang ; dans ce dernier cas, la concentration ultérieure est beaucoup plus complète car la fonte des hydropisies est totale.

Après la saignée séreuse, comme après la saignée, la dilution du sérum qui existe toujours, témoigne de l'étape sanguine de la résorption des œdèmes, à l'origine de laquelle un même mécanisme peut être invoqué : levée d'un barrage, chute de l'hypertension veineuse, siphonnage des liquides extravasés.

CONCEPTION GÉNÉRALE DES RAPPORTS DU PLASMA ET DES LIQUIDES INTERSTITIELS

Dans l'intimité des tissus, au contact des membranes sollicitées par l'osmose, les éléments du plasma sanguin se mêlent aux sérosités lacunaires.

Selon le sens où se fait l'appel, les humeurs transparentes gagnent le courant sanguin ou le plasma diffuse dans les espaces interstitiels.

Dans le jeu quotidien des échanges végétatifs, ces courants se produisent avec discrétion.

Mais que la vitesse du sang soit troublée par une défaillance du myocarde, que le rein soit électivement imperméable au chlorure de sodium, qu'une compression veineuse entraîne une stase périphérique, les interstices cellulaires se gorgent de liquides ; de même, lorsqu'une hypertonie humorale artificiellement créée en un point provoque pour être intégrée un appel de plasma destiné à rétablir l'équilibre physico-chimique. Inversement une injection intraveineuse de liquide hypertonique entraîne du fond des humeurs, en apparence immobiles, la masse de sérosité nécessaire à rétablir l'isotonie.

Peut-on voir mieux qu'au cours d'une saignée quels rapports ces humeurs affectent avec la masse sanguine ? Il ne s'agit plus de rétablir une isotonie en défaut. Il importe en quelque sorte de combler quantitativement. Le problème est purement physique. Un vide est produit ; les liquides interstitiels sont mobilisés, attirés par la masse en mouvement.

Lorsqu'on a fait une saignée de 1.000 grammes, le système

circulatoire n'est pas dépouillé de 1.000 grammes de liquide.

Au cours de la saignée et pendant les minutes, mêmes les heures qui suivent, les liquides interstitiels affluent dans le système sanguin. Les cristalloïdes, chlorure de sodium, urée, ne sont modifiés alors que d'une insensible façon, puisque toutes les humeurs les possèdent à peu près au même taux. Mais les globules rouges sont diminués par l'apport d'un liquide qui n'en contient pas, et l'albumine de sérum est diluée de tout un liquide nouveau où elle n'est qu'en infime proportion.

La numération de ces éléments figurés, le dosage de ce colloïde, rendent compte de l'état nouveau et donnent la mesure de la dilution sanguine.

Chez un malade infiltré, les œdèmes affluent dans le sang. Pour une saignée de 1.000 grammes environ, en quelques minutes, 3 à 400 grammes de sérosités quittent les espaces interstitiels. Une portion du barrage périphérique disparaît ; le sang circule plus rapidement ; le travail du cœur est allégé ; la contraction ventriculaire est plus importante et plus profitable ; la stase viscérale s'atténue, au niveau du rein en particulier. La polyurie apparaît ; elle entraîne une concentration relative du sang. De nouveau, les œdèmes s'épanchent dans le courant et le cycle recommence. La saignée a déclenché un ressort.

Chez un malade qui n'a pas d'œdème, le vide provoqué par la spoliation sanguine tend à être comblé aux dépens des liquides interstitiels. Les espaces lacunaires donnent leurs réserves, le tissu de soutien s'assèche et un symptôme capital apparaît : la soif.

Chez les malades infiltrés, il n'en est pas de même. La soif n'apparaît pas. Le malade boit ses œdèmes.

Chez un malade œdématisé et atteint de cirrhose du foie, les phénomènes sont comparables qui suivent une paracétèse. La déplétion du système porte produit un vide où se précipitent les liquides d'œdème. Ceux-ci s'épanchent dans le péritoine après une *étape sanguine*.

Dans ce cas aussi les œdèmes fondent dans le sang qui rétablit vite son équilibre, non pas en provoquant la diurèse, mais en reconstituant l'ascite.

En résumé, ici, les humeurs attirées vers le sang concentrent les milieux interstitiels et entraînent la soif ; là, les liquides d'œdème se déversent dans le courant sanguin qui s'en débarrasse par la polyurie ; ailleurs, les infiltrations périphériques gagnent, après une étape sanguine, la séreuse péritonéale.

Quelque cas que nous envisagions nous fait toucher du doigt les rapports intimes du plasma et des liquides extra-vasculaires. Ces rapports existent à l'état physiologique. Mais ce n'est pas frappant. Il faut un déséquilibre pour que ces rapports deviennent évidents.

La saignée qui, si souvent, est un acte thérapeutique, à ce point remarquable que l'épithète d' « héroïque » lui fut depuis longtemps donnée, est en même temps un acte expérimental, au cours duquel nous voyons jouer un balancement régulateur entre les humeurs. Cette régulation d'ordre physique est aussi nécessaire que celle qui est commandée dans un autre ordre de faits par l'isotonie humorale.

Ici, mécanisme chimique, là mécanisme physique. Ce dernier nous semble fondamental.

Les rapports du plasma avec les liquides interstitiels ont la valeur de courants physiologiques. Ils sont une sauvegarde au cours des déséquilibres humoraux. Nous ne les avons vus en défaut que dans des cas exceptionnels.

OBSERVATIONS

Nous avons rapporté dix observations dans les chapitres précédents.

* * *

OBSERVATION XI

Œdème subaigu du poumon avec aspect d'œdème infectieux.

Tension veineuse basse. Absence d'œdèmes périphériques. Effets de la saignée : intense sur la soif, faible sur les troubles fonctionnels, nul sur la diurèse. Autopsie : Granulie.

ALET... (Ch.), arabe de 28 ans, manœuvre, entré à l'hôpital Bichat, le 22 février 1923, pour dyspnée, toux, expectoration.

Depuis huit jours, il s'est senti fatigué, ayant quelques frissons, commençant à tousser, alors qu'il n'avait jamais eu jusque-là que des rhumes insignifiants.

Il se couche, transpire abondamment, il a chaque jour une expectoration abondante et mousseuse. Cette expectoration soulage, mais mal, une dyspnée progressive ; de plus : anorexie complète, affaiblissement rapide.

A l'examen, le 22 février, il s'agit d'un malade dyspnéique et cyanosé, se plaignant d'un violent point de côté apparu depuis la veille dans l'hémithorax droit.

Facies fatigué, traits tirés, transpiration abondante.

Polypnée : 35 respirations par minute.

Température : 38°4.

Pouls : 105.

Poumons. — Ce qui domine, c'est un gros foyer de râles sous-crépitants dans l'aisselle gauche, de nombreux râles secs à la base droite.

On note, de plus, des sibilants dans les deux poumons, dont les sommets, particulièrement à gauche, offrent une respiration rude, et, par moment, soufflante.

Cette auscultation, qui laisse supposer des foyers de broncho-pneumonie sur un fond de sclérose pulmonaire, s'accompagne d'une expectoration abondante (plusieurs crachoirs par jour) très mousseuse, albumineuse, non bacillifère, qui nous fait porter le diagnostic d'œdème subaigu infectieux.

Au cœur, les bruits sont assez bien frappés.

Tension artérielle : 10 1/2-7.

Tension veineuse : 10.

Le reste de l'examen est négatif.

Les jours suivants, la gêne fonctionnelle est encore accrue. Le malade, assis sur son lit, est en proie à une vive dyspnée. Deux foyers de râles se précisent : aisselle gauche, base droite.

L'expectoration est toujours abondante et présente les mêmes caractères d'œdème pulmonaire.

26 février. — En présence de ces symptômes qui persistent, après une recherche négative du bacille de Koch par examen direct et par homogénéisation, après formule sanguine, qui donne : globules blancs 17.000, avec polynucléose à 85 %, nous pratiquons une saignée.

<i>Saignée.</i> . . .	{	Volume : 600 grammes.	}	<i>Médications adjuvantes :</i>
		Durée : 20'.		Digitaline V. V. V.
		Obs. : sang très noir.		Diététique : lait 2 litres.

<i>Avant la saignée</i>	<i>Après la saignée.</i>
<i>Soif</i> très vive	Très vive
<i>T. A. (Vaquez)</i> 10 1/2-7	10 1/2-7.
<i>T. V. (Claude)</i> 8	8
<i>Globules rouges</i> 4.500.000	4.240.000
<i>Troubles fonctionnels</i> { dyspnée	La dyspnée s'atténue ; l'expectoration diminue.
{ très vive	

28 février. — La température se maintient élevée entre 38° et 39°.

La gêne respiratoire recommence, présentant par moment des exacerbations, qui provoquent de l'anxiété, voire de l'agitation.

29 février. — Devant la menace d'asphyxie :

Saignée. { Volume : 850 grammes. } Diététique : 2 à 3 litres de
{ Durée : 25'. } liquide.

Avant la saignée	Après la saignée
Soif.....	Soif et transpiration.
T. A..... 11 1/2-7	10 1/2-7 1/2.
T. V..... 10 1/4	4
Diurèse..... 1.000	500
Troubles fonctionnels : intenses.	Partiellement atténués.

6 mars. — Reprise de la dyspnée avec polypnée, de l'expectoration très mousseuse, abondante, dans laquelle une nouvelle recherche de bacille de Koch est négative.

Anxiété du malade. Gêne fonctionnelle intense.

8 mars. — Le malade meurt dans l'adynamie.

Autopsie. — *Poumon gauche* : adhérences pleurales étendues. Très nombreuses granulations tuberculeuses, grisâtres, disséminées sur presque toute la hauteur du poumon.

Dans le lobe supérieur, existe une sorte de noyau broncho-pneumonique jaunâtre.

Poumon droit : Granulations tuberculeuses dans les deux lobes inférieurs. Dans le lobe supérieur gros noyau d'aspect broncho-pneumonique et jaunâtre.

Les autres viscères : rien à signaler.

OBSERVATION XII

Asystolie d'origine pulmonaire.

Pas d'œdème apparent. Soif vive après la saignée. Polyurie importante. Guérison.

SU..., 51 ans, ancien artiste, chanteur de rue, entre à l'hôpital le 27 février pour une dyspnée considérable.

C'est un homme qui, depuis plusieurs années, est court d'haleine et qui a dû quitter les planches pour la chaussée.

Il y a un an, il fait un séjour de six semaines à l'hôpital. Il avait alors une dyspnée importante comme cette fois, et avait, de plus, de gros œdèmes aux membres inférieurs.

Depuis un mois, il est de nouveau gêné pour respirer, et, en même temps, il tousse et crache beaucoup.

Nous le voyons assis sur son lit, inquiet, cyanosé. Sa parole est anhélanter et entrecoupée par 32 respirations à la minute ; ses jugulaires sont distendues ; ses lèvres violettes.

Les bruits du cœur sont sourds, difficiles à ausculter ; on ne perçoit pas de souffle.

Les artères offrent des battements visibles aux carotides, aux humérales, aux fémorales.

Pouls régulier, dur, un peu bondissant, 100 pulsations à la minute.

Tension artérielle : Maximum : 16 1/2 ; minimum : 4 1/2.

Tension veineuse : 15.

Pas de pouls capillaire.

Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

La palpation de son bord inférieur est douloureuse et provoque un gonflement des jugulaires.

Les poumons laissent entendre un murmure vésiculaire en sourdine ; en arrière, en particulier, de larges zones de silence ; l'expiration est prolongée. En avant, râles ronflants et disséminés.

Toux fréquente, expectoration abondante, aérée.

Urines rares, hautes en couleur, légèrement albumineuses.

Absence d'œdème.

Le malade présente, en outre, le reliquat d'une hémiplegie droite survenue sans ictus en 1914 ; à l'âge de 41 ans ; parésie faciale droite, force musculaire diminuée au membre supérieur droit, démarche en fauchant.

Dans les antécédents, on ne relève ni pyrexie importante, ni rhumatisme articulaire aigu, ni syphilis, ni signes évidents d'éthylisme.

En résumé, asystolie chez un scléreux pulmonaire ; absence d'œdèmes.

27 février :

Saignée. . .	{	Quantité : 1.000 gr.	}	<i>Médications adjuvantes :</i>	
		Durée : 1 h. 1/2.			Digitaline XX. XX. X.
		Obs. : saignée difficile.			Diététique : 2 l. lait.

<i>Avant la saignée.</i>		<i>Après la saignée.</i>	
<i>Soif</i>		Pendant la S. importante. Après la S. notable.	
<i>T. A.</i>	maximum, 15, minimum, 5.	Maximum 15, minimum 5. 1 jour après : max. 13 1/2, min. 4 1/2.	
<i>T. V.</i>	15	12 65,5.	
<i>Alb. du sérum</i> ...	74,2	Un jour après : 68,7. Deux jours après : 76,3.	
<i>Glob. rouges</i>	4.990.000	3.960.000	
<i>Glob. blancs</i>	6.400	6.000	
<i>Diurèse</i>	moins de 500	Un jour après : 3 litres. Deux jours après : 4 litres. Trois jours après : 3 litres.	
<i>Troubles fonctionnels</i>	Très marqués.	Très améliorés, disparition de la cyanose. Le malade s'endort.	

Le lendemain, le malade se lève. Huit jours après, il sort en excellent état.

OBSERVATION XIII

Asystolie. — Œdèmes énormes — Azotémie.

Effet nul de la saignée, notamment sur l'urée sanguine. Décès.

PRU..., 39 ans, charpentier, entre dans le service le 5 février 1923 pour dyspnée avec cyanose, œdèmes énormes des membres inférieurs.

Antécédents. — Trois crises de rhumatisme articulaire aigu : une à 8 ans, à la suite de laquelle on aurait déjà eu l'attention attirée du côté du cœur ; une autre à 20 ans, largement polyarticulaire et fébrile, à la suite de laquelle le malade est réformé ; la dernière, enfin, à l'âge de 32 ans, s'accompagnant de fluxions articulaires qui traînent pendant trois mois.

Le début apparent de l'état actuel aurait eu lieu il y a trois mois : dyspnée d'effort, œdèmes malléolaires vespéraux : depuis un mois, œdèmes permanents et progressivement accrus, dyspnée permanente avec hépatalgie. Plus récemment : douleur précordiale.

La dyspnée devenant menaçante et l'infiltration énorme, le malade est amené en pleine nuit à l'hôpital, où notre collègue de

garde pratique une saignée de 800 grammes et fait poser de nombreuses ventouses scarifiées.

Quand, le lendemain matin, nous voyons le malade, ce qui frappe, c'est un œdème considérable qui, non seulement déforme les jambes et les cuisses, mais envahit les bourses, qui sont volumineuses, la paroi abdominale qui ne se laisse pas plisser, et la région lombodorsale, où sont dessinés nettement tous les plis de la chemise.

C'est un œdème blanc, mou, facilement dépressible. La figure est bouffie, les paupières sont gonflées.

Les extrémités sont froides et cyanosées.

Température centrale : 36°6.

Le malade est tantôt assis sur son lit, parlant avec agitation, la parole fréquemment coupée par la gêne respiratoire, les yeux brillants, tantôt somnolent, de longues heures immobile, respirant bruyamment.

L'examen montre un foie augmenté et douloureux à la pression, un peu de matité mobile dans les flancs, une pointe du cœur abaissée dans le sixième espace battant en dehors de la ligne mamelonnaire et où l'auscultation fait entendre un souffle systolique très net, irradiant vers l'aisselle.

Le pouls, bien frappé, bat à 98.

Tension artérielle : 12 - 7.

Il y a 32 respirations par minute.

A l'auscultation des poumons, nombreux râles ronflants et disséminés, aux bases sous-crépitaux, surtout à gauche.

Urines : 300 à 400 grammes, hautes en couleur.

Gros anneau d'albumine (1 gr. 40 par litre).

Urée du sérum : 2 gr. 50.

En résumé : chez un cardiaque, ancien rhumatisant, asystolie et néphrite, se combinent pour donner lieu à des œdèmes considérables.

Traitement. — En plus de la saignée signalée plus haut :

Purgation (eau-de-vie allemande, sirop de Nerprun).

Digitaline XX. XX. X. puis théobromine (1 gramme par jour).

27 février. — Très nombreuses selles diarrhéiques.

Diminution des œdèmes aux bourses et à la région lombaire. Urine : 2 litres.

28 février. — Augmentation des œdèmes. Chute de la diurèse, dyspnée considérable ; 48 respirations par minute. Augmentation des râles, anxiété, agitation nocturne.

29 février. — Mêmes symptômes accrus :

Saignée. . . { Quantité : 1.000 gr. } Médications adjuvantes :
 { Durée : 25 minutes. } Théobromine : 1 gramme.
 { Diététique : eau lactosée,
 1 litre.

Avant la saignée.		Après la saignée.	
Soif	Nulle.	Pendant la S. : nulle.	
T. A.	12-7 1/4	Après la S. : nulle.	
Alb. du sérum.	80,6	12-7	
Glob. rouges	3.294.000	68,7	
Glob. blancs	10.000	Un jour après : 56.	
Diurèse	500	Deux jours après : 65,5.	
Œdèmes	tr. importants	3.150.000	
Poids	67 k. 700	12.000	
Troubles fonc-	dyspnée,	500.	
tionnés	agitation.	Non modifiés.	
		Un jour après : 67 k. 200.	
		Deux jours après : 67 kilos.	
		Trois jours après : 66 k. 100.	

Observation générale. — La saignée n'a produit aucune amélioration sensible.

Évolution. — Le malade présente toujours les mêmes symptômes. La diurèse se déclanche mal, oscille entre 500 et 1.000 grammes.

Le malade a, chaque jour, de très nombreuses selles diarrhéiques.

Urée sanguine, 1 gr. 95, puis, deux jours après, 2 gr. 39.

9 mars. — Le malade est très agité. Il sort sur sa demande. Il meurt quelques jours plus tard chez lui.

OBSERVATION XIV

Asystolie avec cyanose. — Azotémie. — Œdèmes très importants. — Hypertension veineuse irréductible.

Effet nul de la saignée sur la diurèse, les œdèmes, l'azotémie.

MAR... (Jacques), malade de 36 ans, forain, entre à l'hôpital, le 11 mars 1924, en état d'asystolie grave.

C'est un homme qui traîne depuis six mois, malgré une dyspnée

d'effort très vive et une anorexie complète. En dépit de cette gêne fonctionnelle et de l'affaiblissement sérieux de l'état général, il va encore, de foire, en foire pour faire son boniment. Mais, dès le numéro terminé, il s'assied, copieusement essoufflé.

Il y a un mois, il entre à Laennec ; au bout de deux à trois semaines, il sort sur sa demande.

A l'examen, c'est un homme profondément gêné pour respirer. Il est assis sur son lit et nous regarde avec des yeux inquiets. Sur son visage amaigri se mêlent une teinte cyanotique qui souligne les deux lèvres, se fond sur les varicosités abondantes des pommettes, sur le nez couperosé, et un certain subictère qui borde les ailes du nez et colore les conjonctives.

Une trémulation incessante de la tête, des mains, de la langue, évoque des habitudes d'intempérance qui ne datent pas d'hier.

D'une voix cassée, anhélanter, il nous raconte que depuis quinze jours, ses jambes sont enflées. Il n'y a pas que les jambes ; les deux membres inférieurs jusqu'au bassin, jusqu'aux parois abdominale et lombaire, sont infiltrées copieusement d'un œdème cyanique qui est peu dépressible et qui est froid.

L'abdomen s'arrondit sur un épanchement mobile dans les flancs.

La palpation de l'hypocondre droit accroche un foie scléreux et douloureux dont la pression fait se gonfler les jugulaires.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace ; la matité déborde le bord droit du sternum.

Les bruits du cœur sont perdus par la respiration bruyante et du fait de la tachycardie : il semble, toutefois, qu'il existe un souffle systolique à la pointe.

100 pulsations par minute.

Tension artérielle : maximum 13, minimum 5.

Tension veineuse : 27 1/2.

Aux poumons, nombreux râles de bronchite ; râles sous-crépitaux aux bases. Signes pulmonaires importants qui, sans doute, conditionnent la température au-dessus de 38° à l'entrée.

Urines très rares : 100 à 200 grammes par jour vingt-quatre heures.

Signes digestifs importants : diarrhée profuse depuis trois jours : cinq à six selles quotidiennes.

Nausées, vomissements alimentaires et bilieux répétés.

Urée sanguine : 1 gr. 85.

En résumé : asystolie grave sans étiologie cardiaque décelable, œdèmes considérables, azotémie.

12 mars :

<i>Saignée.</i> . . .	Quantité : 900 grammes.	} <i>Médications adjuvantes :</i>
	Durée : 1 h. 14.	
}	Observations : saignée	} 6 pilul. de Lancereaux par
	difficile, sang épais, très	
}	noir, coulant mal. In-	} jour pendant 3 jours.
	jection de caféine 0,05	
}	pour activer le débit.	} <i>Diététique :</i> 1 litre de thé,
		1 litre d'eau lactosée
		par jour.

<i>Avant la saignée.</i>		<i>Après la saignée.</i>	
<i>Soif</i>		} Pendant la S. nulle.	
<i>T. A.</i>	Maxim. 12	} Après la S. nulle.	
	minimum 5.	} Maximum 11, minimum 4 3/4.	
<i>T. V.</i>	27 1/2	} Non prise.	
<i>Alb. du sérum.</i>	96,7	} Deux jours après : 26.	
<i>Glob. rouges</i> ,	4.120.000	} 67,7	
		} 3.200.000	
<i>Diurèse</i>	200 gr.	} Un jour après : 250 grammes.	
<i>Œdèmes.</i>	Considér.	} Deux jours après : 500 grammes.	
		} Non diminués.	
		} Un jour après : 63 kilos.	
<i>Poids</i>	63 k. 500	} Deux jours après : 62 k. 500.	
		} Trois jours après : 63 kilos.	
<i>Troubles fonction.</i> {	Grosse	} Un peu atténuée,	
	dyspnée.		

En résumé, aucune amélioration sensible ni sur les œdèmes, ni sur la diurèse, ni sur l'état général,

Au reste, le malade décline rapidement.

La dyspnée avec cyanose s'accroît ; la diurèse est absolument insuffisante (500 grammes). Vomissements incessants, diarrhée profuse. Urée sanguine : 1 gr. 77.

De la somnolence s'installe. Le malade, assis sur son lit, geint continuellement.

Le 18 mars, mort.

Autopsie. — Poumon droit : œdème pleural assez considérable sans épanchement. Poumon ferme un peu carnifié.

Poumon gauche : sensiblement normal.

Cœur : 660 grammes, dilaté dans toutes ses dimensions. Orifice mitral très élargi.

A l'aorte : deux valvules seulement : une petite et une grande.

Foie : 1.900 grammes, muscade.

Rate : 220 grammes, ferme.

Reins : 200 grammes chacun, très fermes, de coloration rougeâtre, se décortiquent bien.

OBSERVATION XV

Cardio-rénal. — Asystolie. — Tachyarythmie.

Gros œdèmes périphériques.

Hypertension artérielle minima.

Heureux effet de la saignée sur l'hypertension veineuse, la diurèse, la fonte des œdèmes.

M. BRE..., homme de 55 ans, manœuvre, est forcé de cesser ses occupations depuis une dizaine de jours, à cause de dyspnée d'effort, d'œdèmes malléolaires, signes auxquels s'ajoute de l'oligurie. Pas de manifestations fébriles, pas de douleur lombaire.

C'est un homme de forte corpulence, dans le passé duquel on ne retrouve ni pyrexie importante, ni rhumatisme articulaire, ni affection pulmonaire autre qu'un épisode de courte durée (une année auparavant) intitulée : congestion pulmonaire.

Son visage est cyanosé avec des varicosités abondantes aux pommettes et sur le nez.

Les membres inférieurs sont infiltrés par un œdème important, blanc et mou, remontant à la face interne des cuisses, gonflant les bourses et la verge.

L'abdomen est gros ; il y a peu d'œdème dans la paroi, un peu d'ascite dans le péritoine.

Le foie, difficilement palpable, ne semble pas augmenté. La rate n'est pas percutable.

Cœur : tachycardie (168) avec arythmie.

A l'auscultation, pas de lésion artificielle.

Aux rayons, élargissement du cœur dans le sens transversal.

D. G' = 15,5 au lieu de 12,5.

Tension artérielle : maximum 16 1/2, minimum 12 1/2.

Tension veineuse : 23.

Poumons : polypnée (27 respirations par minute). Signes de bronchite diffuse. Expiration prolongée.

Oligurie, presque anurie pendant vingt-quatre heures ; albumine 0.

En résumé, asystolie avec cyanose, œdèmes périphériques importants, tachyarythmie, oligurie.

A ces signes, il faut ajouter une hypertension minima à 12 1/2, une urée sanguine à 0,67, qui indiquent qu'à cette défaillance cardiaque se surajoute une touche rénale.

Wassermann : positif.

Saignée. . .	Quantité : 1.100 gr.	} Médications adjuvantes :
	Durée : 25 minutes.	
	Ob. : s'effectue très aisément.	
		Digitaline XX. XX. X. X.
		Diététique : eau lact. 800 gr.
		par jour et souv. moins.

Avant la saignée.		Après la saignée.	
Soif		Pendant la S. : nulle.	
T. A.	16 1/2-12 1/2	Après la S. : nulle.	
T. V.	23	15-11 1/2	
		9	
		Un jour après : 12,5.	
		60,1	
		Un jour après : 56,8.	
Alb. du sérum.	62,3	Deux jours après : 65,5.	
		Trois jours après : 74,2.	
		Dix jours après : 93.	
		Vingt jours après : 76,3.	
Glob. rouges..	4.800.000	4.160.000	
Glob. blancs..	8.000	8.000	
		Un jour après : 1.250.	
Diurèse	0	Deux jours après : 4.500.	
		Trois jours après : 2.500.	
Œdèmes.	Considérables.	Fonte rapide.	
		Un jour après : 81 kil. 300.	
		Deux jours après : 76 kil. 100.	
Poids	84 kilos	Trois jours après : 72 kilos.	
		Quatre jours après : 70 kil. 600.	
Troubles fonctionnels.	(Dyspnée très vive.	Diminution de la dyspnée.	
Signes physiques.	(Tachyrythmie.	Disparition.	
	(Congestion des bases.	Persistance.	

Évolution : très rapide vers la guérison.

OBSERVATION XVI

Néphrite avec syndromes hypertensif, chlorurémique, azotémique. — Décès.

Effet nul de la saignée sur la diurèse, les œdèmes, l'azotémie.

BOR..., ancien peintre en bâtiment, âgé de 72 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée et œdèmes.

Début apparent quinze jours auparavant par malaise général, anorexie, empatement de la bouche. Puis la gêne respiratoire apparaît, la nuit surtout, empêchant tout repos.

Si on pousse l'interrogatoire, on apprend que depuis un certain temps existent de la dyspnée d'effort et de la pollakiurie nocturne. Mais c'est depuis peu que la dyspnée est devenue permanente, présentant même de véritables paroxysmes douloureux.

De plus, depuis une semaine, les urines diminuent progressivement.

Toux, expectoration banale.

Examen, 4 avril 1924. — C'est un malade très dyspnéique : 32 respirations par minute, assis sur son lit, geignant. Le teint est très pâle, les traits sont tirés.

Des œdèmes blancs infiltrant les jambes, la face interne des cuisses, les bourses, la région lombaire.

La langue est sèche, fuligineuse, de même les muqueuses gingivale et buccale.

L'abdomen est globuleux, ascite légère.

Foie gros et douloureux.

Cœur : Bruits assourdis à la pointe, galop à la partie moyenne, claquement du deuxième bruit à la base.

Pas de souffle orificiel.

Pouls régulier, lent (60), ample, bondissant.

Artères très athéromateuses. Tension artérielle : max 24 1/2, min. 10.

Tension veineuse : 14.

Poumons : encombrés de râles de bronchite.

Matité aux bases avec nombreux râles fins.

Urines : rares (moins de 250), hautes en couleur. Culot : nombreux globules blancs, nombreux globules rouges, cylindres. Albu-

mine : 12 grammes. Écoulement uréthral (suintement d'urine) ; pas de globe vésical ; prostate non augmentée.

Système nerveux : réflexes tendineux, rotuliens et achilléens abolis.

Spécificité ancienne (un chancre, il y a trente ans, non soigné).

Wassermann et Bauer :

Urée sanguine : 3 gr. 56.

En résumé : néphrite avec ses quatre syndromes : urinaire, hypertensif, chlorurémique, azotémique.

5 avril :

<i>Saignée</i>	{	Quantité : 1.100 gr....	{	<i>Médications adjuvantes :</i>
		Durée : 35 minutes....		Eau-de-vie allemande, sirop de Nerprun, théobromine 1,50.
				<i>Diététique :</i> eau lactosée, puis lait, 1 lit. par jour.

Avant la saignée.		Après la saignée.	
Soif		Pendant la S. : nulle.	
		Après la S. : nulle.	
T. A.	24-9 1/2	21 1/2-8	
		21-8, un jour après.	
T. V.	14	10 1/2.	
		Un jour après : 9 1/2.	
		63,4	
		Deux jours après : 69,8.	
Alb. du sérum.	774	Trois jours après : 66,1.	
		Quatre jours après : 68,7.	
		Cinq jours après : 74,2.	
Diurèse	250	Un jour après : 250 (1).	
		Deux jours après : 250.	
Œdèmes.	Considérables.	Légèrement diminués.	
		Un jour après : 72 kil. 600.	
Poids	73 k. 600	Deux jours après : 71 kil. 500.	
		Dix jours après : 66 kil. 500.	
Troubles fonctionnels ...	Dyspnée intense	Légère diminution de la dyspnée.	

5/10 avril. — La saignée n'a produit qu'une très faible amélioration. La diurèse ne s'est pas déclanchée, les œdèmes n'ont que peu

(1) Ces chiffres sont sujets à caution, car le malade a de l'incontinence.

rétrocédé, l'azotémie persiste et s'accroît 4,21, avec les symptômes suivants : myosis, somnolence, pâleur, pâleur extrême, secousses tendineuses, et, singulièrement, sécheresse de la bouche et du pharynx produisant une véritable hydrophobie par douleur à la déglutition. Le nettoyage de la bouche ramène des débris de muqueuse saignante et comme sphacelée, des amas de mucus concrété. La langue est absolument rôtie, fendillée, sa mobilité est difficile.

Ni diarrhée, ni vomissement.

11/15 avril. — La diurèse est meilleure, oscillant entre 500 et 1350. Les œdèmes diminuent. Le poids passe de 71 kgr. 500 à 65 kilos. La tension artérielle se maintient aux environs de 20-8. Mais l'azotémie progresse à 4 gr. 99. La langue est toujours fuligineuse, la muqueuse buccale rôtie et saignante.

Somnolence, Cheyne-Stockes. Refroidissement, hypothermie (36°).

16 avril. — Le malade est trémulent, anxieux. Urée sanguine : 5 gr. 28.

18 avril. — Polypnée, douleur thoracique à gauche, syndrome pleurétique : présence de liquide purulent à pneumocoques. Malgré cet épanchement purulent, la température est à 36°,8.

19 avril. — Dyspnée intense, tachycardie, somnolence continue, pâleur de mort.

Urée sanguine : 5 gr. 45.

Décès.

Autopsie. — Rein gauche : 225 grammes : corticale pâle, se laisse décapsuler, mais il y a une certaine adhérence. En cinq ou six endroits, petits kystes.

Rein droit : 185 grammes : corticale très pâle, se laisse décortiquer, mais un peu adhérente. Bord inférieur, kyste plus gros qu'un œuf de pigeon.

Périsplénite qui coiffe l'organe comme une enveloppe de nacre.

Cœur : ventricule gauche légèrement hypertrophié ; quelques placards d'athérome sur les valvules sigmoïdes, légers placards d'athérome sur l'aorte. Sur la terminaison de l'aorte abdominale et sur les iliaques primitifs, zones sphacelées.

Foie : Légère dégénérescence graisseuse.

Poumon gauche : recouvert d'une plèvre épaissie, adhérente à la paroi ; pus épais à la base de la plèvre gauche, hépatisation de la base gauche.

Poumon droit : sclérose avec emphysème.

Intestin grêle : pas d'ulcération ; prostate, légère hypertrophie ; surrénale : rien à signaler.

En résumé : les effets de la saignée sur les différents syndromes présentés par ce malade ont été les suivants :

a) *Sur le syndrome urinaire :*

Avant la saignée : albumine, 12 grammes.

Après la saignée : albumine, 10 grammes.

Avant la saignée : nombreux cylindres, nombreux globules rouges.

Après la saignée : nombreux cylindres, nombreux globules rouges.

Avant la saignée : quantité, 250.

Après la saignée : quantité, 250.

b) *Sur le syndrome azotémique :*

Avant la saignée : 3 gr. 56.

Après la saignée : 4 gr. 21.

c) *Sur le syndrome hypertensif :*

Avant la saignée : maximum : 24 ; minimum : 9 1/2.

Après la saignée : maximum : 21 1/2 ; minimum : 8.

d) *Sur les œdèmes :*

Poids. — Avant la saignée : 73 kgr. 600.

Un jour après : 72 kgr. 600.

Deux jours après : 71 kgr. 500.

Bref, chez ce malade, azotémique, au premier chef, hypertendu et profondément infiltré, la saignée n'a eu aucune action sur le syndrome urinaire ; la tension artérielle n'a baissé que d'une façon insensible ; l'urée sanguine a suivi sa marche progressive de 3 gr. 56 à 5 gr. 45, en cinq jours ; seuls, les œdèmes ont peu à peu fondu, le malade passant de 73 kgr. 600 à 64 kilos., avant sa mort. Mais c'est un abaissement lent qui ne relève pas de la saignée.

OBSERVATION XVII (1)

**Asystolie du cœur droit. — Arythmie complète. —
Hypertension veineuse irréductible. — Décès.**

*La saignée augmente la pression différentielle, mais la tension
veineuse reste élevée et la diurèse ne se produit pas.*

M. MATH..., âgé de 63 ans, entre dans le service en asystolie grave
avec anasarque, œdèmes rouges, tendus des membres inférieurs,
œdème des bourses, des parois abdominale et lombaire.

Ascite.

Foie gros et très douloureux.

Polypnée, orthopnée.

Cyanose intense du visage et des extrémités.

Cœur : tachyarythmie (extra-systoles nombreuses).

Pouls : 114.

Poumons : encombrement des deux bases par de nombreux râles
sous-crépitants.

Urines : très rares, hautes en couleur, légèrement albumineuses.

Urée sanguine : 0,83.

		(	Médications adjuvantes :
Saignée . .	{	)	Quantité : 900 grammes.
			Digitaline : XX.
	{		Durée : 30 minutes.
			Eau lactosée.

Après la saignée.		Après la saignée.	
Soif		{	Pendant la S. : nulle.
			Après la S. : nulle.
T. A.	16-13 1/2	{	15-11.
			22.
T. V.	30	{	Un jour après : 24.
Alb. du sérum....	74,2		67,7.
Diurèse	Nulle.	{	Un jour après : quasi nulle.
Œdèmes	Importants.		Importants.
Troubles fonction.	Importants.		Passagèrement diminués.

(1) Observation prise dans le service de M. Brühl.

Évolution. — L'atténuation partielle des troubles fonctionnels dure seulement une demi-journée ; la cyanose s'accroît, la dyspnée devient intense, la tension veineuse reste élevée, le malade est somnolent.

Au bout de 48 heures, mort.

Autopsie. — Cœur : volumineux, dilatation des cavités droites ; splénisation des deux bases.

Foie et rate cardiaques.

Reins congestionnés.

OBSERVATION XVIII

Poussée subaiguë au cours d'une néphrite chronique avec syndromes hypertensif, azotémique, chlorurémique.

Une saignée juggle une crise d'asthme cardiaque, une autre saignée déclanche la diurèse. Aucun effet sur l'azotémie.

M. ORS..., peintre en bâtiments, âgé de 45 ans, entre à l'hôpital le 9 avril 1924.

Il a eu souvent des douleurs abdominales accompagnées de constipation, souvent aussi de la céphalée. Il est pâle ; l'examen des gencives montre un liséré de Burton. Le pouls est tendu.

C'est un ancien spécifique : chancre du fourreau à vingt ans, dont il reste la cicatrice. Wassermann et Bauer positifs.

Quinze jours avant l'entrée : angine, lassitude générale, céphalée vive, œdème des jambes, de la face ; albuminurie. Puis apparaissent : insomnie, dyspnée nocturne et pollakiurie.

A l'examen. — Dyspnée vive, orthopnée, anxiété, pâleur.

Œdèmes blancs des membres inférieurs remontant à la région lombaire.

Tension artérielle : maximum : 21 ; minimum : 11.

Léger galop, deuxième bruit claqué.

Urée sanguine : 1 gr. 10.

Urines (750) hautes en couleur : albumine, 1 gramme ; cylindres, globules rouges, globules blancs, urobiline.

Poumons : sous-crépitaux aux bases, assez étendus à gauche.

Appareil digestif : Burton, état suburral.

Foie, rate, système nerveux : rien à signaler.

En résumé. — Poussée de néphrite aiguë, tout au moins subaiguë,

chez un saturnin atteint vraisemblablement de néphrite chronique.

Traitement. — Eau lactosée ; eau-de-vie allemande, sirop de Nerprun, théobromine : 1 gr. 50 par jour.

12 avril. — A 17 heures, au cours de la contre-visite, nous voyons le malade assis sur son lit, pâle, anxieux, en proie à une dyspnée très vive, se plaignant d'une douleur en barre.

Le pouls est petit et très rapide. Tension artérielle : 17-9.

L'examen des poumons ne montre pas de signes d'œdème aigu.

C'est le tableau de l'asthme cardiaque :

<i>Saignée</i>	{	Quantité : 750 grammes.
	{	Durée : 7 minutes.

<i>Avant la saignée.</i>		<i>Après la saignée.</i>
<i>Soif</i>	Nulle.	Nulle.
<i>T. A.</i>	17-9.	17-9.
<i>Alb. du sérum</i>	89,2,	87,1.
<i>Diurèse</i>	600.	{ Un jour après : 800. Deux jours après : 1.100.
<i>Urée sanguine</i> ...	1 gr. 10.	
<i>Troubles fonction-</i>	{ Dysp. tr. v. Polypnée.	{ Grande amélioration.
<i>nels</i>		

En résumé. — Cette saignée a calmé immédiatement les troubles fonctionnels impressionnants, et a déclenché une diurèse satisfaisante.

Evolution. — Amélioration, en dépit de la constitution d'un épanchement pleural de la base droite (formule d'épanchement mécanique) et de la persistance de nombreux râles sous-crépitaux dans les deux poumons.

16 avril. — La diurèse étant de nouveau insuffisante; encouragés par les effets de la première intervention, on pratique une nouvelle saignée :

<i>Saignée</i>	{	Quantité : 650 grammes.
	{	Durée : 13 minutes.

<i>Avant la saignée.</i>		<i>Après la saignée.</i>
<i>Soif</i>		Très légère.
<i>T. A.</i>	16 1/2-9 3/4.	16 1/2-9 3/4.
<i>Alb. du sérum</i>	75,3	69,8.
<i>Diurèse</i>	600	{ Un jour après : 750. Deux jours après : 1.250.

Conclusions. — Le résultat cherché est obtenu : la diurèse est déclanchée par la saignée, diurèse se maintenant entre 1.000 et 1.500 grammes.

Évolution. — Amélioration, les œdèmes disparaissent complètement.

Poids. — 9 avril : 62 kilos.

25 avril : 59 kilos.

La tension artérielle se maintient aux environs de maximum : 13 ; minimum : 8 ; l'urée sanguine oscille autour de 1 gramme. Le malade garde seulement de la pâleur, une dyspnée facilement réveillée.

17 mai. — Il sort en bon état.

OBSERVATION XIX

Asystolie. — Anasarque chez un aortique.

(*Saignée : aucun effet.*

PAU..., peintre en bâtiment, 33 ans, entre à l'hôpital le 14 avril 1924 pour œdèmes.

Depuis deux ans, palpitations et dyspnée d'effort, œdèmes fugaces disparaissant par le repos. Depuis six semaines, ces œdèmes deviennent tenaces, et quand nous voyons le malade, ils sont considérables, ayant envahi non seulement les jambes et les cuisses, mais aussi la verge, le scrotum, la région lombaire, la paroi abdominale.

Par endroits, sur la peau œdématiée, quelques taches purpuriques. Ce sont des œdèmes très pâles et mous.

Le malade est entièrement pâle. Il est assis sur son lit, angoissé ; sa respiration est superficielle et rapide ; 40 respirations par minute.

Cœur : éréthisme très net à la vue et choc en dôme à la palpation.

La pointe bat dans le sixième espace, à peu près sur la ligne mamelonnaire.

La matité cardiaque est augmentée et se confond à droite avec la matité hépatique.

L'auscultation donne un double souffle ; un souffle systolique à la pointe qui irradie vers l'aisselle, un diastolique à la base qui s'entend le long du bord droit du sternum et aussi au niveau des vaisseaux du cou.

Par moments, arythmie.

Tachycardie à 108.

Le pouls est bondissant, vibrant.

Au niveau du cou, battements multiples, carotidiens et jugulaires.

Tension artérielle : maxima : 19 (avec l'appareil de Vaquez, on ne peut prendre la minima ; les battements s'entendent jusqu'à 0.

Au Gallavardin, tension artérielle : maximum : 20 ; minimum : 6 1/2.

Foie : déborde de trois travers de doigt, dur, douloureux.

Poumons : nombreux sous-crépitations aux deux bases. Signes de bronchites disséminés.

Urines : rares : 500 grammes, hautes en couleur, albumineuses.

Rate, appareil digestif, système nerveux : rien à signaler.

Urée sanguine : 0,82.

En résumé. — Asystolie avec lésions cardiaques multiples, insuffisance nette des orifices aortiques et mitraux, élévation de l'urée sanguine.

Le passé du malade est chargé :

Peintre depuis l'âge de treize ans, il a eu des coliques de plomb en 1919 ; deux crises de rhumatisme articulaire aigu : une en 1916, une autre en 1919. On a dû suspecter en plus la syphilis, car la crise actuelle est survenue au cours d'un traitement actif par le Muthanol ; la dernière piqûre dix jours avant l'entrée à l'hôpital. Le malade avait d'ailleurs remarqué que chaque piqûre le fatiguait, l'essoufflait, lui donnait des palpitations et des taches purpuriques.

Saignée.... { Quantité : 750 gr.
 { Durée : 25 minutes.

Médications adjuvantes :

Eau-de-vie allemande.

Sirop de Nerprun.

Digitaline XX. XX. XX.

Ouabaïne, 1/4 de milligr.

Diététique :

Eau lactosée : 1 litre.

<i>Avant la saignée</i>		<i>Après la saignée.</i>	
<i>Soif</i>		Pendant la S. : nulle.	
<i>T. A</i>	19-0	Après la S. : nulle.	
		17 1/2-6 1/2.	
		65,5	
<i>Alb. du sérum</i> ..	79,5	1 jour après : 68,7.	
		2 jours après : 61.	
<i>Glob. rouges</i>	2.440.000	2.170.000.	
<i>Diurèse</i>	500	1 jour après 800.	
<i>Œdèmes</i>	Considérables	diminuant peu.	
<i>Poids</i>	61 k. 500	1 jour après : 59 k. 200.	
		2 jours après ; 59 k. 300.	
<i>Troubles fonctionnels</i>	Très accentués.	Diminuant peu.	
<i>Signes physiques</i>		persistance de la tachyarythmie.	

Évolution. — Peu de modifications.

La diurèse retombe vite à 500, les œdèmes ne continuent pas à diminuer, la dyspnée recommence avec angoisse. Le malade est emmené par sa famille. Nous apprenons qu'il meurt quelques jours plus tard.

En résumé. — La saignée, dans ce cas, n'a pas eu d'effet. Il s'agissait d'une asystolie irréductible avec lésions de l'aorte, et d'autre part, participation possible du rein dans ces œdèmes volumineux. Les injections mal supportées de sel de bismuth ont peut-être été pour une part dans la genèse de ces accidents terminaux.

OBSERVATION XX

Asystolie chez une aortique. — Saignée artérielle.

Heureux effets de la saignée sur les troubles fonctionnels et sur la diurèse.

M^{me} WES..., blanchisseuse, 50 ans, entre à l'hôpital le 8 janvier 1924, pour dyspnée et toux.

Depuis six semaines : crises de dyspnée nocturne, œdèmes des jambes, douleurs précordiales. La marche devient peu à peu impossible, entraînant une oppression douloureuse, insupportable, qui

arrête la malade toutes les cinq minutes, avec une pénible sensation de barre épigastrique. Toux. expectoration.

A l'examen. — Malade animée (éthylisme avoué), amaigrie, lèvres cyanosées, conjonctives subictériques, orthopnée.

Foie très augmenté et douloureux à la palpation, un peu d'ascite.

Augmentation de volume du cœur. Double souffle aortique.

Tension artérielle : maximum, 21 ; minimum, 6 1/2.

Sous-crépitaux fins aux deux bases pulmonaires.

Système nerveux : abolition du réflexe achilléen gauche, pupille gauche irrégulière.

On recherche la syphilis. Vers l'âge de 22 ans, céphalée nocturne ; chute des cheveux.

Wassermann positif.

Bauer positif.

Urines rares, entre 500 et 700.

Urée sanguine : 0,58.

Traitement. — Pilules de Lancereaux : six par jour.

Le 12 janvier, la dyspnée étant toujours très vive, saignée de 400 grammes (1) qui soulage beaucoup la malade et déclenche une diurèse qui passe de 500 à 1.500 grammes.

15 janvier. — Le foie a diminué de volume et est moins douloureux.

17 janvier. — Le foie est très diminué, le pouls est bien frappé, la dyspnée nocturne est en diminution, mais persiste cependant et demande parfois à être soulagée par la morphine.

30 janvier. — La malade sort améliorée, mais souffrant toujours d'une dyspnée que calme seulement l'opium.

28 avril. — La malade revient à l'hôpital en mauvais état.

Depuis quatre mois, elle n'a pas travaillé, mais surtout depuis quinze jours elle est facilement oppressée par le moindre effort. La nuit même, elle est réveillée par une barre précordiale.

Quand nous la voyons, elle a le facies typique de l'asystolique : assise sur son lit, anhéante : 40 respirations par minute, les lèvres cyanosées, les joues couvertes de varicosités cyaniques, les conjonctives subictériques.

Sa respiration est bruyante ; il y a du tirage sus et sous-sternal et sus-claviculaire.

Les extrémités sont froides et cyanosées.

Œdèmes des jambes et de la face interne des cuisses, de la région lombaire ; abdomen globuleux.

(1) Lors de cette première saignée, nous n'avions pas suivi personnellement la malade et les effets de cette saignée n'ont pas été notés systématiquement.

Le foie atteint l'épine iliaque. Il est dur, douloureux à la palpation (reflux hépato-jugulaire).

Cœur : pointe dans le septième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. La tachyarythmie empêche de percevoir les souffles orificiels.

Tension artérielle : maximum, 15 ; minimum, 5.

Pouls rapide (120) et faible.

Poumons : râles ronflants et sibilants très nombreux disséminés dans les deux poumons.

Urines : très rares, hautes en couleur.

Système nerveux : abolition des réflexes achilléens.

Traitement. — Le 28 avril (jour de l'entrée) :

Purgation : eau-de-vie allemande, sirop de Nerprun. Digitaline : 25 gouttes.

29 avril. — Même état, la dyspnée est pareille, la malade n'urine pas.

Saignée : la phlébotomie est impossible ; on recueille seulement quelques centimètres cubes de sang. On a recours alors à une saignée artérielle à la radiale.

Saignée. . .	{	Quantité : 450 grammes.	{	Médications adjuvantes :
		Durée : 45 minutes.		Digitaline XX, X.
		Observation : saignée		Ouabaïne, 1/4 de milligr.
		artérielle.		Diététique : eau lactosée : 1 litre.

Avant la saignée.		Après la saignée.	
Soif		Nulle.	
T. A.	15-5	15-5 (1).	
Alb. du sérum....	68-6	63,4.	
Diurèse	200	Un jour après : 1.250.	
		Deux jours après : 1.100.	
		Trois jours après : 1.500.	
Troubles fonctionnels.....	{ Dyspnée. Orthopnée.	{ Amélioration considérable.	

Évolution. — Le lendemain, la dyspnée a considérablement diminué, la cyanose a disparu, le foie a élevé son bord inférieur de deux travers de doigt.

L'apparition des urines est plus lente, mais se déclenche cepen-

(1) Après la saignée, les battements sont beaucoup mieux perçus au tensiophone.

dant, car deux jours après la saignée elle atteint 1.100 centimètres cubes ; en même temps, les œdèmes fondent rapidement.

Il y a amélioration, notamment des troubles fonctionnels : dyspnée douloureuse, polypnée, douleur précordiale.

Le cœur est plus calme, on perçoit un double souffle aortique. Mais la tachyarythmie réapparaît vite, présentant au bout de peu de jours des recrudescences qui s'accompagnent d'une nouvelle crise dyspnéique.

Apparition d'un placard douloureux de gangrène embolique au niveau du gros orteil gauche.

Bien qu'immobilisée à une diététique sévère, la malade voit revenir de temps à autre l'essoufflement qui l'oblige à passer ses nuits assise dans son lit, calmée seulement par la morphine.

En juillet, la malade sort un peu améliorée.

En résumé. — Chez cette aortique asystolique, la saignée a eu un heureux effet sur les troubles fonctionnels ; polypnée et dyspnée douloureuse, et sur la cyanose.

Mais l'amélioration qui a remplacé un état quasi-paroxystique d'asphyxie, n'a pas été suivie de guérison. Les accidents menaçants ont été évités, mais la malade reste une instable, guettée par la moindre défaillance du cœur, craignant le retour de ses crises douloureuses.

OBSERVATION XXI

Asystolie mitrale irréductible.

Après la saignée : dilution insignifiante du sérum. Décès.

M^{me} C..., 68 ans, est entrée à l'hôpital Bichat le 14 mai 1924. Tout révèle dans son habitus extérieur une asystolie avancée. Assise sur son lit, elle laisse pendre en dehors ses deux jambes copieusement infiltrées par un œdème qui occupe également la paroi abdominale et la région lombaire. Visage anxieux ; une légère cyanose teinte les lèvres et les pommettes ; les jugulaires sont saillantes et animées de battements, la parole est faible, anhélanter, entrecoupée à la minute par cinquante respirations qui sont superficielles et s'accompagnent d'un tirage intense.

L'examen montre la pointe du cœur dans le cinquième espace, légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque déborde le bord droit du sternum.

On perçoit à l'auscultation un souffle systolique, dur, en jet de vapeur, semblant avoir son maximum à la pointe, irradiant vers l'aisselle, mais se percevant également avec une grande netteté au niveau de l'appendice xyphoïde et aussi le long du sternum presque jusqu'à la base.

Le pouls est faible : 100 pulsations à la minute.

Tension artérielle : maximum, 14 ; minimum, 9 (Vaquez) ; tension veineuse : 16 1/2, hyperglobulie à 5.600.000.

Poumons : matité dans les parties inférieures du thorax. Sur un fond général de silence, râles sous-crépitanants fins aux bases, ronchus et sibilances aux parties moyennes et aux sommets. Expectoration légèrement mousseuse.

Le foie est augmenté de volume. Sa limite supérieure n'est pas abaissée ; son bord inférieur est décelé par la percussion à deux travers de doigt au dessous du rebord costal ; la palpation le montre descendant plus bas encore, réveille une douleur vive et permet de constater un reflux des jugulaires.

Les urines sont très diminuées, hautes en couleur, légèrement albumineuses (0,50).

La température est à 37°.

(Renseignements connus ultérieurement : urée sanguine : 0,65 ; Wassermann : négatif.)

L'état de la malade ne permettait pas un long interrogatoire. Nous apprenons cependant qu'elle a fait déjà un séjour à l'hôpital en 1919 pour congestion pulmonaire et insuffisance cardiaque traitées par révulsion (ventouses scarifiées) et toni-cardiaque (six pilules de Lancereaux pendant cinq jours).

Au bout de deux semaines, la malade sortait améliorée.

Elle revenait en 1922 avec de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée, de la cyanose. Ventouses scarifiées. Pilules de Lancereaux. Durée du séjour : trois mois.

En 1923 : même séjour, mêmes symptômes, même thérapeutique.

Mais la malade n'est pas complètement améliorée. Elle traîne. Sa dyspnée ne s'est jamais complètement éteinte.

Nous sommes donc en présence d'une cardiaque qui revient pour la quatrième fois à l'hôpital en crise d'asystolie, celle-ci plus sévère que les précédentes. Nous pensons appliquer sensiblement la même thérapeutique que celle qui déjà a bien agi. Nous faisons à la malade une saignée.

Quantité : 775 gr.	
Durée : 1 h. 1/2.	
Saignée. . .	Observations : saignée pénible, difficile, laborieuse : le sang s'écoule goutte à goutte ; il est noir, épais ; une injection de 0,25 de caféine donne pendant 10 minutes une accélération sensible de l'écoulement.
	Diététique : eau lactosée.

Avant la saignée.		Après la saignée.	
Soif		Légère.	
T. A.	14-9	14-9.	
T. V. (Claude)...	16 1/2	Non prise.	
Alb. du sérum....	68,7	66,6.	
Glob. rouges	5.600.000	4.680.000.	
Glob. blancs	6.500	4.000.	

Après la saignée, la malade s'endort. Dans la nuit, crise de suffocation qui dure dix minutes, et mort.

Autopsie. — (Le 16 mai 1924).

Cœur très volumineux. Cette augmentation de volume tient uniquement à un énorme développement du cœur gauche. En incisant le bord droit du cœur, on entre dans la cavité du ventricule gauche, sur une hauteur de 4 centimètres au-dessus de la pointe. Les cavités droites, oreillette et ventricule, sont remarquablement exiguës ; dans la cavité ventriculaire droite, on voit pour ainsi dire bomber la cloison interventriculaire. Au contraire, les cavités gauches, oreillette et ventricule, sont démesurément élargies (1).

Les parois du ventricule sont extrêmement épaisses et constituent dans la région de la pointe une véritable masse charnue. L'orifice mitral est très large, mais la valvule mitrale est souple et normale. Aorte normale.

Le foie est très augmenté de volume, nettement muscade. La rate est de dimensions moyennes et très ferme ; quelques placards de péricéplénite.

(1) Grande asystolie chez une mitrale sans dilatation du ventricule droit. A. LEMIERRE et Et. BERNARD. *Soc. Méd. des hôp.*, 6 juin 1924.

Les poumons, gorgés de sérosités, sont putréfiés. Les reins sont putréfiés, mais ne présentent pas de sclérose notable ; leur volume est normal.

OBSERVATION XXII

Asystolie pulmonaire.

Effet remarquable de la saignée sur l'hypertension veineuse, la diurèse, la fonte des œdèmes. Évolution identique si la saignée est suivie de toni-cardiaque ou si elle est pratiquée isolément.

LEF..., chauffeur d'usine, 44 ans, s'est fait soigner pendant et depuis la guerre, pour bronchite et emphysème. Il entre dans le service le 20 février 1923 : le visage est cyanosé ; la face et le thorax sont littéralement bleu, de même que les membres supérieurs à leur extrémité.

Dyspnée avec orthopnée. Le malade est assis sur son lit, les jambes pendantes hors du lit. Tirage sus-sternal, sus-claviculaire, sous-costal, gonflement des jugulaires ; battement des ailes du nez. Subictère des conjonctives.

Douleur dans l'hypochondre droit et la région épigastrique.

Quand on découvre le malade : œdème rouge, dur, douloureux des jambes et de la face interne des cuisses.

Cœur : choc faible de la pointe, difficile à percevoir, tachyarythmie intense. Auscultation difficile. Pouls faible à 110. Tension artérielle : maximum, 13 ; minimum, 8.

Poumons : encombrement dans les deux champs, surtout nombreux sous-crêpitants aux deux bases, principalement à droite ; ronflants disséminés.

Foie : Considérablement augmenté, déborde d'un travers de main, palpable au creux épigastrique et même dans l'hypochondre gauche ; il est dur et très douloureux.

Urines : rares, foncées, légèrement albumineuses.

Rate ; système nerveux : rien à signaler.

Urée sanguine : 0,38.

Saignée. — Quantité : 1.000 grammes.

Tension artérielle : : Avant : maximum 13, minimum 8 ; Après : maximum 12, minimum 8.

Rapidement, la dyspnée, la cyanose disparaissent. Le malade est nettement soulagé.

Pendant la nuit, le malade endormi, le pansement du bras se défait, la plaie faite au cours de la saignée se met à saigner abondamment. Quand on s'aperçoit de l'incident, le matelas est traversé, il y a par terre une mare de sang importante. Cette nouvelle saignée est difficile à évaluer. Cependant, elle n'est sûrement pas inférieure à 500 grammes. Après cette saignée :

Tension artérielle : Maximum 10 1/2, minimum 7.

Le malade n'a pas soif.

Le lendemain, diurèse importante, qui s'accroît encore les jours suivants. Résumons dans un tableau cette saignée :

		<i>Médications adjuvantes :</i>	
Saignée. . .	Quantité : 1.000 gr., plus 500 environ.	Digitaline XX. XX. X., puis théobromine : 1 gr. par jour.	
		<i>Diététique :</i> lait : 1 litre puis 2 litres.	

<i>Avant la saignée</i>		<i>Après la saignée.</i>	
Soif		Pendant la S. : nulle.	
		Après la S. : nulle.	
T. A.	13-8	12-8 (après saignée intentionnelle).	
		10 1/2-7 (après saignée spontanée.)	
Diurèse	600	Un jour après : 1.500.	
		Deux jours après : 3.000.	
		Trois jours après : 3.000.	
Œdèmes	Tr. import.	Fondent à vue d'œil.	
Troubles fonctionnels	(Dyspnée av. cyanose.	Disparaissent rapidement.	
Signes physiq. ...	Tr. gr. foie.		
		Diminut. rapide de volume.	

Évolution. — L'amélioration est très rapide. Au bout de vingt-quatre heures, toute cyanose a disparu, les œdèmes fondent extrêmement vite. Au bout de deux jours, la dyspnée n'apparaît plus que si le malade fait un effort ; surtout la diurèse est excellente, oscillant autour de 3 litres.

Le 8 mars, après un séjour de deux semaines, le malade sort tout à fait amélioré.

21 mai. — Retour du malade dans le service.

Asystolique comme la première fois. Assis sur son lit, le visage et les lèvres cyanosés, anhélant.

Tirage considérable : 38 respirations par minute.

Œdèmes très importants des jambes, des cuisses, de la paroi lombaire.

Hépatomégalie douloureuse.

Encombrement des bases pulmonaires.

Pouls : 80. Arythmie.

Saignée. . .	Quantité : 1.100 gr.	Médications adjuvantes :
	Durée : 31 minutes.	0.
	Observation : très bien supportée.	Diététique : eau lactosée : 375 gr. le premier jour, puis 1.000 gr. par jour pendant quatre jours.

Avant la saignée.		Après la saignée
Soif	Nulle	Nulle.
T. A.	10 1/4-5 1/2	8 1/2-4 1/2.
		1 jour après. Max. 9-Min. 5
		2 jours après. Max. 8-Min. 5
		3 jours après. Max. 9-Min. 5
		7 1/2.
T. V.	15	un jour après : 8 1/2.
		deux jours après : 10.
		trois jours après : 10.
		quatre jours après : 9.
		61 1/2.
Alb. du sérum. . . .	67,7	un jour après : 57,9.
		deux jours après : 60,2.
		trois jours après : 60,66.
		4.360.000
Glob. rouges.	5.560.000	trois jours après : 4.700.000.
		6.750.
Glob. blancs	7.000	un jour après : 3.000.
		deux jours après : 2.500.
Diurèse	600	trois jours après : 1.500.
Œdèmes	Tr. import.	fondent rapidement.
		un jour après : 48 kgr. 800.
		deux jours après : 45 kgr. 500.
Poids	51 k. 500	trois jours après : 44 kgr. 500.
		quatre jours après : 43 kgr. 900.

<i>Avant la saignée.</i>	<i>Après la saignée.</i>
Troubles fonctionnels	{ Orthopnée Cyanose.
Signes physiques	{ Foie gros et douloureux. Poumons : encombrement général.
	Disparaissent. Ne déborde plus que de 2 travers de doigt. Un jour après : seuls se maintiennent quelques râles à la base droite.

En résumé : saignée très copieuse, aucune sensation de soif, tension artérielle à peine modifiée ; tension veineuse nettement abaissée et qui se maintient dans la normale.

Diurèse, remarquablement déclenchée et entraînant la fonte des œdèmes.

Au cours de la première saignée, nous avons corsé notre intervention avec une cure de toni-cardiaque : digitaline, et de diurétique : théobromine.

Lors de la deuxième saignée, nous n'avons eu recours qu'à une simple restriction de liquide.

En cinq jours, le malade a absorbé 4 litres 1/2 de liquide. Il a uriné 10 litres.

Le malade étant arrivé au poids de 43 kil. 900, nous avons essayé chez lui une cure digitalique (XX. XX. X.) pour voir quels en pouvaient être les effets. Le malade, au bout de quelques jours, est arrivé à un poids de 43 kilos. C'est là une diminution qui est de peu d'importance.

Il semble donc qu'avec la saignée seule, on ait obtenu pour la fonte des œdèmes tout ce qui était possible.

OBSERVATION XXIII

Sclérose pulmonaire et emphysème. Asystolie à répétition.

Heureux effet de la saignée à l'exclusion de toute autre thérapeutique, sur la pression différentielle, l'hypertension veineuse, la diurèse, la fonte des œdèmes.

STEM..., manœuvre, 57 ans, entre à l'hôpital le 28 mai 1924. C'est le cinquième séjour depuis un an. Entré chaque fois pour défaillance

cardiaque : dyspnée d'effort, œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie douloureuse, encombrement des bases.

C'est un toussEUR habituel, soigné de longue date pour emphysème pulmonaire, ayant eu autrefois, au début de la longue histoire de ses troubles fonctionnels, des crises paroxystiques, évoquant assez bien la crise d'asthme typique.

Actuellement, aspect d'un asystolique :

Polypnée (28 respirations par minute), respiration superficielle.

Œdèmes assez importants des membres inférieurs de la face antéro-interne des cuisses, infiltrant légèrement la paroi abdominale.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon. Souffle systolique en jet de vapeur, qui irradie vers l'aisselle. Pouls 94.

Le foie déborde le rebord costal d'un travers de main. Son bord inférieur passe plus bas que l'ombilic.

Rate : Percutable sur trois travers de doigt.

Poumons : En avant, inspiration humée, expiration prolongée. En arrière, aux bases : râles sous-crépitaNts fins ; à la partie moyenne : râles sibilants ; au sommet : expiration prolongée.

Urines : rares : 500 grammes.

<i>Saignée.</i>	{	Quantité : 900 gr.	{	<i>Médications adjuvantes :</i>
		Durée : 41 minutes.		<i>Néant.</i>
		Observat. : bon débit.		<i>Diététique :</i> eau lactosée : 1.000 grammes.

<i>Avant la saignée.</i>		<i>Après la saignée.</i>	
<i>Soit</i>	Nulle.	{ Pendant la S. : nulle.	
		{ Après la S. : nulle.	
<i>T. A.</i>	10 1/2-8 1/2	{ 10 1/2-7 1/2.	
		{ 10 1/2-6 1/2 (Un jour après).	
		{ 15.	
<i>T. V.</i>	20	{ Un jour après : 15.	
		{ Deux jours après : 15.	
		{ 56,8.	
		{ Une heure après : 54,7.	
<i>Alb. du sérum</i> ...	67,7	{ Un jour après : 55,7.	
		{ Deux jours après : 57,9.	
		{ Quatre jours après : 65,5.	
		{ 3.800.000.	
<i>Glob. rouges</i>	4.140.000	{ Cinq jours après : 4.470.000.	
<i>Glob. blancs</i>	6.000	{ 7.000.	
		{ Un jour après : 1.750.	
<i>Diurèse</i>	500	{ Deux jours après : 2.400.	

<i>Avant la saignée.</i>		<i>Après la saignée.</i>
<i>Œdèmes</i>	Importants	Fondent très rapidement.
<i>Poids</i>	60 k. 500	Un jour après : 58 k. 600.
		Deux jours après : 55 k. 300.
		Trois jours après : 53 k. 700.
<i>Troubles fonctionnels</i> ..	Dyspnée intense.	Très atténuée.
<i>Signes physiques</i>	Foie déborde à l'entrée de six travers de doigt.	Un jour apr. : quatre trav. de d.
		Trois j. ap. : trois travers de d.
		Cinq j. ap. : deux trav. de d.

Evolution. — Amélioration très rapide, d'abord des troubles fonctionnels et de la diurèse, puis des signes physiques. Le foie rentre sous les fausses-côtes, le souffle systolique de la pointe est chaque jour moins net ; les œdèmes, en particulier, ont fondu à vue d'œil, Trois jours après la saignée, le malade a perdu 6 kil. 800.

Nous n'avons eu recours, en plus de la saignée, qu'à une restriction de liquide.

Pareil succès thérapeutique a pu être vérifié à nouveau quelques mois plus tard chez notre malade, qui, après une grande fatigue et quelques excès éthyliques, revint nous trouver.

C'est toujours le même état : polypnée, gros œdèmes, hépatomégalie douloureuse, faiblesse des bruits du cœur, encombrement pulmonaire.

Saignée. .. { Quantité : 700 grammes. } *Médications adjuvantes :*
 { Durée : 22 minutes. } Néant.

<i>Avant la saignée.</i>		<i>Après la saignée.</i>
<i>Soif</i>	Nulle.	Pendant la S. : nulle.
		Après la S. : nulle.
<i>T. A</i>	10 1/2-9	12 1/2-8.
		10.
<i>T. V.</i>	24	Un jour après : 7.
		61,7.
<i>Alb. du sérum</i> ...	73,1	Six heures après : 50,3.
		Un jour après : 55,2.
		Deux jours après : 61,2.
<i>Diurèse</i>	500	Un jour après : 3 litres
		Deux jours après : 3 litres.

<i>Avant la saignée.</i>		<i>Après la saignée.</i>
Œdèmes	Considérab.	Fondent très vite.
Poids	60 k. 800	Un jour après : 57 k. 900.
		Deux jours après : 55 k.
		Quatre jours après : 53 k..
Troubles fonc- tionnels	{ Dyspnée in- tense.	Diminuée,
Signes physiques.....		Un jour apr. : le foie ne déborde plus que de deux travers de doigt. Diminution des râles aux bases pulmonaires.

L'amélioration est encore une fois énorme et due seulement à la saignée avec restriction des liquides.

Nous constatons dans les deux cas :

Absence de soif ;

Augmentation de la tension différentielle ;

Diminution de la tension veineuse ;

Fonte des œdèmes ultra-rapide.

La dilution sanguine est considérable dans ce cas, pesant de 73,1 à 50,3 six heures après la saignée. Cela indique assez que le sang est dilué. Le malade n'a pas soif : le sang est dilué par les liquides d'œdème.

OBSERVATION XXIV

Asystolie mitrale avec œdèmes irréductibles. — Décès.

Pas d'amélioration durable après la saignée.

M^{me} LIN..., ménagère, 63 ans, est entrée à l'hôpital Bichat le 12 juin 1924 dans un état lamentable : pâle, amaigrie, avec les lèvres cyanosées, dyspnéique (25 respirations par minute). Assise sur son lit, copieusement infiltrée par un œdème dur, cyanotique, qui déforme les membres inférieurs et les membres supérieurs et qui a envahi les grandes lèvres ainsi que les parois abdominale et lombaire ; les seins mêmes sont infiltrés. La malade est tantôt agitée, délirante, carphologique, tantôt abattue, somnolente.

Cœur : La pointe bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, souffle systolique irradiant vers l'aisselle.

Tachyarythmie.

Tension artérielle : maximum 15, minimum 12.

Hydrothorax bilatéral.

Foie : région hépatique douloureuse, mais l'œdème de la paroi empêche la palpation.

Urines : très rares, hautes en couleur, albumine 8 grammes.

Système nerveux : rien à signaler.

Urée sanguine : 0,61.

L'état de cette malade systolique ne permet pas de l'interroger.

Nous devinons seulement à quelques bribes de réponses que depuis deux ans elle a été soignée un certain nombre de fois à la digitaline, et que, depuis dix mois, malgré tout traitement, elle est infiltrée d'œdèmes.

<i>Saignée.</i> ...	{ Quantité : 1.050 gr.	{ <i>Médications adjuvantes :</i> Ouabaïne : 1/4 de milligr. <i>Diététique :</i> eau lactosée.
	{ Durée : 20 minutes.	

<i>Avant la saignée.</i>		<i>Après la saignée.</i>
<i>Soif</i>		Nulle.
<i>T. A.</i>	15-12	14-8.
<i>Alb. du sérum</i> ...	67,7.	53,7.
		Une heure après : 49,1.
<i>Glob. rouges</i>	5.400.000	4.450.000.
<i>Glob. blancs</i>	9.800	10.700.
<i>Diurèse</i>	0	0.
<i>Œdèmes</i>	Considérab.	Considérables.
<i>Troubles fonction-</i>	{ Dyspnée, agitation, cyanose.	{ Un peu plus calme.
<i>nels,</i>		
<i>Signes physiques.</i>	Pouls : 98.	{ Cœur plus régulier. Pouls : 76.

Le lendemain, 13 juin, la malade est un peu mieux ; elle a bien reposé pendant la nuit.

Ponction de la plèvre droite : 850 grammes de liquide à formule d'hydrothorax. Absence de coagulum fibrineux, placards endothéliaux. Albumine : 7,7.

On pratique une injection d'un quart de milligramme d'ouabaïne. Une demi-heure après, suffocation ; mort.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, grosse quantité de liquide dans les plèvres, le péritoine, le péricarde.

Poumons : Splénisation des deux bases. Pas de tuberculose apparente.

Cœur : globuleux. Ventricule gauche nettement hypertrophié ; valvules mitrales, rien ; valvules aortiques : arthérome, qui s'étend sur l'aorte. Ventricule droit petit ; le bord droit du ventricule gauche bombe à son intérieur.

Foie : non augmenté, muscade ; un peu de sclérose.

Rate : périsplénite.

Rein droit : pâle, corticale pâle.

Rein gauche : ficelé ; à un des bords, caverne grosse comme une noix ; à l'autre bord, un tubercule gros comme un pois.

Thorax et abdomen : pas d'adénopathie tuberculeuse.

OBSERVATION XXV

Asystolie. — Myocardie. — Décès.

Irréductibilité de l'insuffisance cardiaque. La saignée — et aussi la morphine, — produisent une amélioration passagère en déclenchant la diurèse.

M. BACH..., chauffeur d'auto, 44 ans, est entré à l'hôpital le 25 juin 1924, pour œdèmes des membres inférieurs et albuminurie.

Le début apparent de son affection remonte à trois ans et demi environ : dyspnée intense nécessitant son admission à Beaujon, où il reste sept semaines, avec de l'essoufflement accompagné de points de côté thoraciques.

Au cours de son séjour : phase d'oligurie durant deux jours, à la suite de laquelle les urines contiennent de l'albumine. Celle-ci a disparu lorsque le malade quitte Beaujon, amélioré. Mais, depuis cette époque, il a dû renoncer à un travail régulier. A plusieurs moments, à la suite de crises de dyspnée, il a été soigné par digitaline et théobromine. Dans l'intervalle de ces crises, dyspnée d'effort. Depuis un an, légers œdèmes des membres inférieurs le soir après la fatigue. Et, de plus, toux fréquente et expectoration.

D'ailleurs — et c'est un point sur lequel le malade insiste — depuis vingt-quatre ans il est atteint de bronchite chronique contractée, dit-il, pendant la campagne de Madagascar, et pour laquelle il aurait été réformé. De plus, paludisme, dont il ne garde d'ailleurs que d'insignifiants rappels. Enfin, éthylisme : pituites matinales, cauchemars. Pas de spécificité avouée : Wassermann négatif.

Examen. — Le visage pâle et bleuté. Quand le malade remue, fait un effort, ce bleu s'accroît, notamment au niveau des ailes du nez et des lèvres.

Respiration artificielle et rapide. Orthopnée.

Œdèmes peu accentués, blancs, des jambes et de la face interne des cuisses.

Cœur : la pointe bat dans la partie gauche de l'angle costo-xyphoïdien : éréthisme cardiaque.

Bruit de galop droit.

Accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Pas de souffle orificiel.

Pouls : tendu, rapide, entre 100 et 120 ; bien frappé. Pas d'arythmie. Tension artérielle : maximum 16,1/2, minimum 12.

Foie : nettement augmenté, palpation douloureuse.

Poumons : sonorité très exagérée dans l'ensemble et qui gêne la percussion du cœur.

Inspiration humée ; expiration prolongée et sifflante dans l'ensemble des deux bases pulmonaires. Quelques râles fins à la base droite.

Urines : rares, quelques cylindres. Albumine : 0,50 à 1 gramme. Urée sanguine : 0,39.

Reste de l'examen négatif.

En résumé : chez un tousseur de longue date ayant déjà eu vraisemblablement une défaillance cardiaque il y a trois ans et ayant eu, depuis lors, à intervalles variés, des petites crises d'hyposystolie, apparition de phénomènes d'insuffisance cardiaque plus importants caractérisés par orthopnée avec cyanose, œdèmes légers, gros foie, abaissement de la pointe du cœur, tachycardie.

Après purgation, le malade reçoit une cure de digitaline XX. XX. X.

La diurèse est longue à se déclencher. Les troubles fonctionnels ne s'amendent pas.

Le 4 juillet, le malade est très gêné pour respirer. Il tousse et expectore beaucoup. Il a de nombreux râles aux deux bases. Le pouls se maintient rapide.

Le malade se plaint de céphalée.

Le 15 juillet, après une saignée de 350 grammes, on recommence une cure de digitaline : 10 gouttes par jour pendant une semaine. L'amélioration est de courte durée.

Le 25 juillet, nouvelle petite saignée de 250 grammes et cure de pilules de Lancereaux : 6 par jour pendant cinq jours. Il y a une atténuation des troubles fonctionnels. La diurèse est plus importante (2 litres). Les œdèmes diminuent un peu, mais le malade se plaint beaucoup de gêne respiratoire, de céphalée, d'insomnie.

Le 1^{er} août, petite saignée de 275 grammes ; ouabaïne : 1/4 de milligramme, renouvelée le lendemain.

Amélioration faible : dyspnée, cyanose, tachycardie,

Nouvelle cure d'ouabaïne.

Puis, comme le malade se plaint beaucoup, on arrête les toniques cardiaques, et à partir du 5 août, on fait chaque jour deux piqûres de chlorhydrate de morphine (1 centigramme). Le malade est beaucoup plus calme ; il peut dormir ; en même temps, la dyspnée est très atténuée. Et, de plus, fait à retenir, une diurèse très importante se déclenche et se maintient à 3 litres pendant plusieurs jours.

Mais, à partir du 24 août, de nouveau le malade est très gêné.

Le 27 août, il est assis sur son lit en orthopnée, anhéant, pâle, avec les lèvres cyanosées, anxieux. Il se plaint de plusieurs nuits d'insomnie ; sa figure est bouffie. Œdème des membres inférieurs, des cuisses, des bourses, de la paroi abdominale. Le foie déborde de cinq travers de doigt ; il est douloureux.

La pointe du cœur bat au creux épigastrique. Bruit de galop droit très net ; la matité déborde le bord droit du sternum. Pouls : 112. Râles sous-crépitaux fins aux deux bases.

On pratique une saignée :

Saignée. . .	Quantité : 800 gr.	{	Médications adjuvantes :
	Durée : 23 minutes.		Digitaline : XX. XV. X., puis théobromine 1 gr. 50.
			Diététique : eau lactosée : 1 litre.

Avant la saignée.		Après la saignée.	
Soif	Nulle	Nulle.	
T. A.	15-9 1/2	13-9.	
Pouls	108	92.	
Alb. du sérum....	72	54,7.	
Diurèse	1.500	{ Un jour après : 3.000.	
		{ Deux jours après : 2.500.	
Œdèmes	Tr. import.	Très diminuée.	
Poids	54 kgr.	{ Un jour après : 52 kgr. 400.	
		{ Deux jours après : 51 kgr.	
Troubles fonction-	{ Dyspnée et orthopnée.	{ Diminution de la dyspnée et de l'orthopnée.	
nels			

Évolution. — En somme, amélioration très nette. Le malade s'endort, et, dans les jours qui suivent, il se trouve nettement amélioré.

Mais cette amélioration est de courte durée ; elle dure environ une semaine. De nouveau, le malade est gêné pour respirer. Nous trouvons sa tension veineuse à 21 ; de la cyanose apparaît, de temps en temps, au niveau des lèvres ; les urines sont moins abondantes ; la tachycardie se maintient. On est forcé de recourir encore à des toni-cardiaques qui n'ont qu'une action très médiocre.

7 septembre. — Les urines tombent à 500 grammes ; le malade devient somnolent (l'azotémie ne dépasse pas 0,50). Il a du délire tranquille, agité de quelques secousses, de quelques trémulations.

Des vomissements apparaissent, la dyspnée avec orthopnée est presque continue, la tachycardie persiste. Bruit de galop droit.

30 septembre. — Mauvais état. Albumine : 1 gramme ; urée sanguine : 0,61.

Secousses musculaires nombreuses.

Grande pâleur, myosis.

Respiration suspirieuse.

Coma.

Décès le 2 octobre.

Autopsie. — Cœur : dilatation de l'oreillette droite.

Épaississement des parois du ventricule gauche.

Poumons sensiblement normaux.

Foie cyanosé.

Rate petite : 75 grammes.

Reins pâles. Sous la capsule, macules jaunes, atypiques, légèrement saillantes.

OBSERVATION XXVI

Néphrite à forme chlorurémique albuminurique avec hypertension permanente.

Une saignée de 800 grammes ne modifie pas la tension.

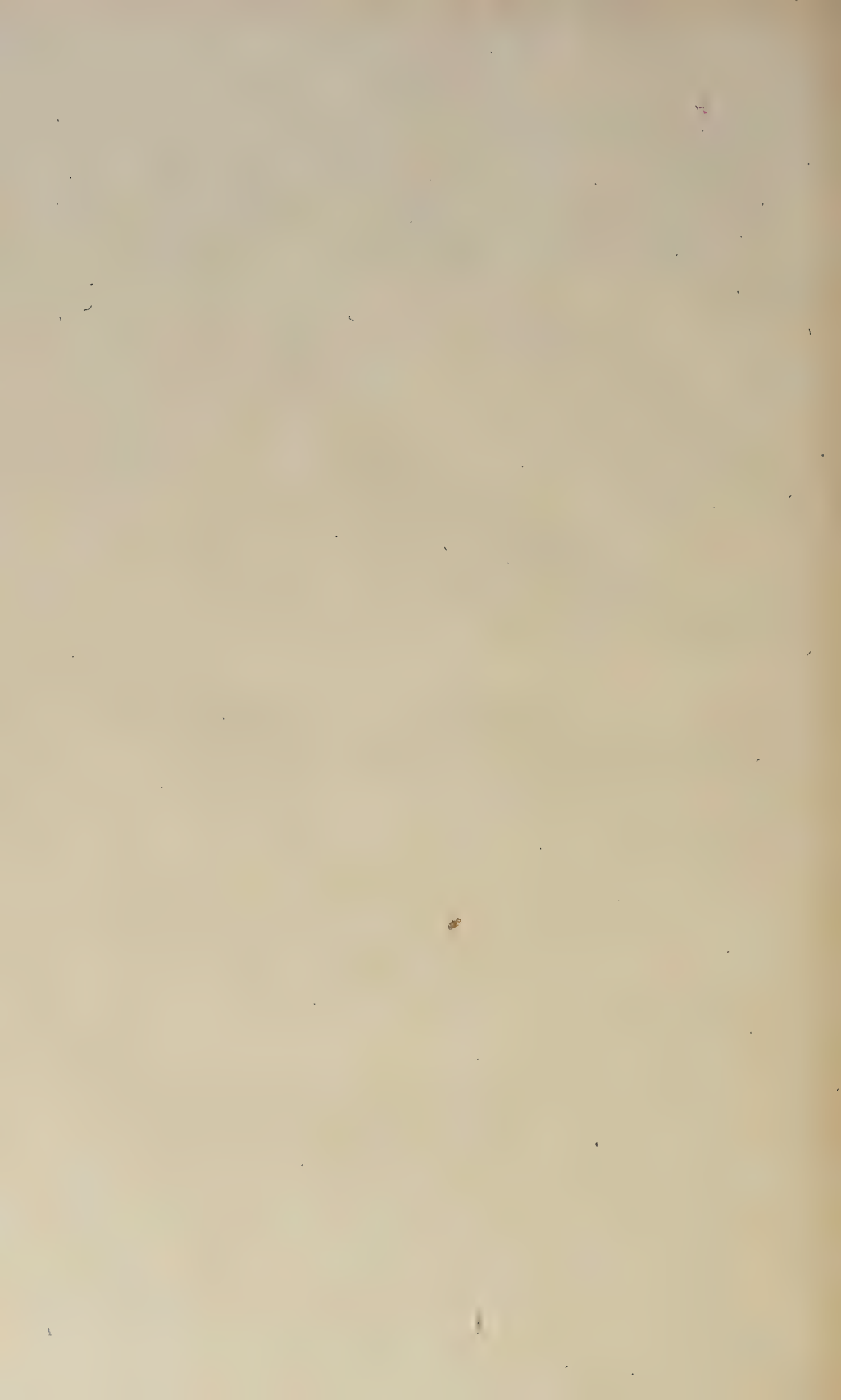
AUB..., comptable, 41 ans, entre le 26 novembre dans le service pour albuminurie et œdèmes.

Il y a quinze mois : dyspnée d'effort, albuminurie (2 gr.). Il y a six mois : œdème malléolaire, dyspnée nocturne. Extension progressive des œdèmes. Sensations cryesthétiques. Mouches volantes. Céphalée.

Examen. — C'est un obèse infiltré (112 kilos) et cyanosé. Aux jambes, œdèmes durs, rouges. Hépatomégalie. Congestion des bases.

Cœur : gros, rapide (120) ; bruit de galop. T. A. : 24-27. Urée sanguine : 0,31.

Le 3 décembre, la céphalée est très intense. On pratique une saignée de 800 grammes. Soif nulle. Diminution de la céphalée et de la dyspnée. Les œdèmes se ramollissent. Mais la tension artérielle bouge à peine. Avant la saignée : 22-15. Après la saignée : 21-14. Le lendemain, 21-15.



EXPERIENCES

I. — CAS OU NOUS NE TROUVONS AUCUNE MODIFICATION DE LA DILUTION SANGUINE MOYENNE

a) *Lapin XIV.*

Poids : 2 kgr. 500

Injection intrapéritonéale de 100 centimètres cubes de sérum physiologique.

Dilution : 14,6 .

Volume de la saignée : 81.

Par rapport au poids du corps : 32,4.

Autopsie. — On retire 81 centimètres cubes de liquide.

b) *Lapin XVIII.*

Poids : 3 kgr. 180.

Injection intrapéritonéale de 100 centimètres cubes de sérum physiologique.

Dilution : 13,1.

Volume de la saignée : 110.

Par rapport au poids du corps : 35.

Autopsie. — On retire 55 centimètres cubes de liquide.

c) *Lapin XXIII.*

Poids : 3 kgr. 260,

Injection intrapéritonéale de 100 centimètres cubes de sang total.

Dilution : 15,1.

Volume de la saignée : 88 grammes.

Par rapport au poids du corps : 27.

Autopsie. — On retire 93 centimètres cubes de sang.

d) *Lapin XVI.*

Poids : 2 kgr. 150.

Injection sous-cutanée de 100 centimètres cubes de sang total.

Dilution : 15,3.

Volume de la saignée : 88.

Par rapport au poids du corps : 40.

e) *Lapin XX.*

Poids : 2 kgr. 560.

Injections sous-cutanée de 100 centimètres cubes de nucléinate de soude à 10 %.

Dilution : 16.

Volume de la saignée : 108 grammes.

Par rapport au poids du corps : 43.

II. — CAS OU NOUS TROUVONS UNE AUGMENTATION DE LA DILUTION SANGUINE MOYENNE

A) *Injections intrapéritonéales.*

a) *Lapin XXIV.*

Poids : 4 kgr. 680.

Injection intrapéritonéale de 100 centimètres cubes d'eau chlorurée à 10 %.

Dilution : 23,9.

Miction abondante.

Volume de la saignée : non apprécié par suite de fuites au niveau de l'artère.

Autopsie. — On retire 210 centimètres cubes de liquide chloruré au titre de 1,5 %.

b) *Lapin XI.*

Poids : 2 kgr. 960.

Injection intrapéritonéale de 100 centimètres cubes de sérum nucléiné à 1,7 %.

Dilution : 20,5.

Volume de la saignée : 129.

Par rapport au poids du corps : 44.

Autopsie. — On retire 58 centimètres cubes.

c) *Lapin XIX.*

Poids : 2 kgr. 685.

Injection intrapéritonéale de 90 centimètres cubes de nucléinate de soude à 10 %.

Dilution : 19,5.

Volume de la saignée : 99.

Par rapport au poids du corps : 38.

Autopsie. — Rien n'est retrouvé dans le péritoine.

d) *Lapin VII.*

Poids : 2 kgr 020.

Injection intrapéritonéale de 100 centimètres cubes de liquide pleural, hyper-albumineux (42,7 ‰).

Dilution : 17,4.

Volume de la saignée : non apprécié.

Autopsie. — On retire 40 centimètres cubes de liquide dont la teneur en albumine est 40,7.

B) *Injections sous-cutanées.*

a) *Lapin VIII.*

Poids : 2 kgr 100.

Injection sous-cutanée de 200 centimètres cubes de liquide d'ascite hypoalbumineux (5 ‰).

Dilution : 24.

Volume de la saignée : 118.

Par rapport au poids du corps : 56.

b) *Lapin XXI.*

Poids : 2 kgr. 930.

Injection sous-cutanée de 100 centimètres cubes d'eau distillée.

Dilution : 19,6.

Volume de la saignée : 111.

Par rapport au poids du corps : 38.

c) *Lapin XV.*

Poids : 2 kgr 040.

Injection sous-cutanée de 80 centimètres cubes de plasma.

Dilution : 19,2.

Volume de la saignée : 119.

Par rapport au poids du corps : 58.

d) *Lapin XVII.*

Poids : 3 kgr 000.

Injection sous-cutanée de 100 centimètres cubes de sérum physiologique.

Dilution : 18,5.

Volume de la saignée : 121.

Par rapport au poids du corps : 40.

e) *Lapin XXII.*

Poids : 2 kgr. 420.

Injection sous-cutanée de 100 centimètres cubes d'eau chlorurée à 10 %.

Miction abondante.

Dilution : 17,4.

Volume de la saignée : 79.

Par rapport au poids du corps : 33.

III. — CAS OU NOUS TROUVONS UNE DIMINUTION DE LA DILUTION SANGUINE MOYENNE

a) *Lapin XIII.*

Poids : 2 kgr. 540.

Injection intrapéritonéale de 50 centimètres cubes de globules rouges.

Dilution : 11,4.

Volume de la saignée : 95.

Par rapport au poids du corps : 37.

Autopsie. — On retire 30 centimètres cubes de globules rouges ; les anses intestinales gluantes en retiennent encore.

b) *Lapin X.*

Poids : 2 kgr. 700.

Injection intrapéritonéale de 100 centimètres cubes de sang citaté.

Dilution : 7.

Volume de la saignée : 74.

Par rapport au poids du corps : 27.

Autopsie. — On retire 100 centimètres cubes de liquide.

c) *Lapin XII.*

Poids : 2 kgr. 680.

Injection intrapéritonéale de 95 centimètres cubes de plasma.

Dilution : 2,3.

Volume de la saignée : 68.

Par rapport au poids du corps : 25.

Autopsie. — On retire 83 centimètres cubes de liquide

d) *Lapin VI*

Poids : 4 kgr. 250.

Injection intrapéritonéale de 120 centimètres cubes de sang citaté.

Dilution : 0.

Volume de la saignée : 80.

Par rapport au poids du corps : 19.

Autopsie. — On retire 120 centimètres cubes de liquide.

CONCLUSIONS

I. — La pratique de la saignée, basée d'abord sur l'empirisme et appuyée sur la tradition, est utilisée à outrance dans la suite au nom des théories sur la phlegmasie, puis rejetée avec excès au nom de l'anémie. Elle est actuellement libérée de tout dogme et se justifie d'elle-même par les résultats immédiats que la clinique nous offre chaque jour.

II. — Ses indications sont conditionnées par des symptômes plus que par des affections. Au premier rang de ces symptômes, l'hypertension veineuse, avec orthopnée, cyanose, oligurie, œdèmes. Ces signes traduisent l'insuffisance cardiaque, qu'elle soit primitive ou secondaire. Chez les rénaux, la saignée est indiquée au cours des défaillances myocardiques qui compromettent l'élimination rénale, au cours de grands accidents : asthme cardiaque, œdème aigu du poumon, au cours de crises hypertensives.

III. — Il est impossible d'établir, à priori, le volume d'une saignée. Il faut tenir compte des symptômes à combattre et de l'état du sujet. Une saignée de 600 à 800 grammes peut être considérée comme une moyenne. En général, une saignée unique suffit. Il s'agit de faire franchir au malade une étape dange-reuse. Cette indication, souvent impérieuse, peut, si l'écoulement veineux est insuffisant, commander l'artériotomie.

IV. — Les données de la physiologie ne permettent pas de prédire les effets d'une saignée. Que l'on envisage la quantité

de sang soustrayable sans danger, les effets que produit la saignée sur le pouls, sur la respiration et sur les échanges, les variations qu'elle entraîne sur les éléments figurés du sang, la soif qu'elle provoque ou non, nous voyons que le plus souvent les réponses que nous obtenons sont différentes de celles annoncées par les physiologistes, de toute la différence du point de départ, sensiblement normal dans un cas, pathologique dans l'autre.

En particulier, le phénomène de la soif observé constamment après les hémorragies chez les sujets non œdématisés, n'est pas constaté chez les malades porteurs d'œdèmes. Ici, après la spoliation, il est fait appel aux liquides de composition cellulaire ; la soif apparaît. Là, les mailles du tissu conjonctif contiennent des réserves de liquides pour rétablir l'équilibre humoral : la soif n'apparaît pas.

V. — La tension artérielle est loin d'être toujours impressionnée par la saignée. Sur vingt-huit observations, nous voyons que dans vingt cas elle ne varie pas. Dans trois cas, la saignée est suivie d'une augmentation de la tension différentielle. Dans cinq cas, elle produit une chute importante de la tension : deux fois temporaire, trois fois définitive.

Lorsque la tension s'est abaissée, nous avons pu voir jouer trois facteurs :

a) L'importance de la saignée, mais seulement d'une façon certaine, quand celle-ci dépassait 1.000 grammes ;

b) La rapidité de la saignée qui entraîne dans certains cas des accidents comparables au shock ;

c) Une diminution individuelle de la tonicité normale des vaso-moteurs.

Au point de vue clinique, nous avons vu lors d'hypertensions permanentes le caractère inutile, peut-être même nuisible, de la saignée qui peut rompre un processus de défense.

La saignée au cours des crises hypertensives, réservée en l'absence d'accidents, contre-indiquée dans l'hémorragie cérébrale, est exigée au cours de la dyspnée paroxystique et des accidents nerveux à forme convulsive. Dans ces cas, en jugulant l'hypertension paroxystique, la saignée fait disparaître tous les symptômes morbides.

VI. — Contrairement à ce qui se passe au niveau des artères, la saignée abaisse toujours la pression dans les veines. Cet abaissement est moins fonction du volume de la saignée que de l'hypertension veineuse au point de départ et de la réductibilité de cette dernière. Au point de vue pratique, il faut distinguer les chutes qui se maintiennent et où le malade guérit, des chutes qui sont transitoires et où l'asystolie continue.

VII. — Après la saignée, la masse du sang tend à se réparer grâce à l'afflux des liquides organiques. Cet afflux entraîne une dilution sanguine.

Étudiée surtout par l'abaissement de l'indice réfractométrique du sérum (car ces liquides contiennent 30 à 50 fois moins d'albumine que le plasma) cette dilution chez l'homme comme chez l'animal est fonction de la durée de la saignée et du volume de la saignée. Les expériences de saignée totale sur l'animal nous ont montré que la courbe de dilution qui descend d'abord rapidement tend à devenir horizontale. Un moment arrive où les phénomènes de régulation s'épuisent. La dilution est très souvent aussi fonction de l'albumine du sérum au point de départ, car il y a des concentrations initiales qui se laissent facilement réduire et des hydrémies qui résistent à une plus grande dilution. Le volume des liquides qui viennent rétablir le volume de la masse sanguine peut être supposé plus que précisé. Ces liquides proviennent de la lymphe, des humeurs interstitielles, de l'eau de composition cellulaire. Nous avons, chez l'animal, pratiqué des injections intrapéritonéales ou sous-cutanées de liquides dont la composition se rapprochait des liquides d'œdème et nous avons obtenu une exagération de la dilution.

Le phénomène de la dilution sanguine après la saignée éclaire le mécanisme des rapports du plasma avec les liquides interstitiels, courants physiologiques qui sont une sauvegarde au cours des déséquilibres humoraux et que nous n'avons vus en défaut dans que des cas exceptionnels (chez l'homme, au cours d'une asystolie irréductible quelques heures avant la mort; chez l'animal, à la suite d'injections traumatisantes intrapéritonéales).

VIII. — Loin de diminuer la diurèse, la saignée, chez les asystoliques, active l'élimination urinaire. En faisant affluer dans le courant sanguin les liquides d'œdème, elle lève un barrage ; en augmentant la pression différentielle, elle accroît l'énergie cardiaque ; en diminuant la pression veineuse, elle atténue la stase, au niveau du rein en particulier. La vitesse du sang en est accrue et si le rein ne présente pas de lésions importantes, le débit de l'urine y varie en proportion du débit du sang.

IX. — Cette polyurie entraîne la fonte des œdèmes. La courbe du poids et la courbe de diurèse se croisent automatiquement.

Mais, alors que chez les uns la fonte des œdèmes est immédiate et accélérée, chez d'autres, elle se déclanche lentement et présente des irrégularités. Ces différences sont soulignées par l'analyse de la concentration du sérum qui montre ici, après un court abaissement, une élévation rapide, là des oscillations qui rendent compte que la résorption des œdèmes se fait par échelons. Le mécanisme qui conditionne cette résorption est essentiellement d'ordre physique et déclanche les phénomènes suivants : vide après la saignée dans le courant sanguin, d'où afflux des liquides extravasés ; arrêt de l'exosmose par diminution de la stase ; production d'endosmose par augmentation de la vitesse du sang.

X. — La saignée prépare l'action des toni-cardiaques en réduisant un barrage au niveau de la petite circulation, au niveau du rein, au niveau des tissus. En faisant affluer dans le courant sanguin les liquides extravasés, la saignée lève le barrage des résistances capillaires. A ces titres son action est à rapprocher de celle des ponctions séreuses et des purgatifs drastiques.

Mais la saignée à elle seule, dans certains cas, peut réduire tous les symptômes de l'asystolie. Son action est alors à rapprocher de celle de la digitale. En diminuant l'hypertension veineuse, elle accroît la tonicité cardiaque, et d'autre part, en provoquant l'endosmose des liquides d'œdème, elle produit le même effet que la digitale dans le premier temps de son action diurétique.

En modifiant la proportion des albumines du sérum par rapport à l'eau, il n'est pas impossible qu'elle impressionne d'une façon directe la diurèse comme les diurétiques qui agissent directement sur la sécrétion aqueuse.

Son action déplétive est toujours favorisée par la restriction des boissons.

La morphine complète souvent d'une façon heureuse son action sur les troubles fonctionnels.

XI. — La saignée n'a-t-elle qu'une action physique ? Son action antitoxique est classique.

Cependant la saignée ne fait pas diminuer l'azotémie. La saignée est indiquée dans les manifestations éclamptiques de l'urémie. Le démembrement de l'urémie nerveuse montre que ces accidents convulsifs relèvent de la chlorurémie ou de l'hypertension artérielle, et non pas de la rétention azotée. Si la saignée a une action héroïque dans l'urémie convulsive, c'est en jugulant les crises hypertensives et en produisant une action déplétive sur l'œdème aigu cérébral.

XII. — L'étude des effets de la saignée séreuse chez les malades œdématisés montre qu'après une ponction d'ascite les liquides d'œdème font irruption dans le sang. Leur migration est différente selon les cas. Chez les cirrhotiques, les liquides gagnent le péritoine pour reformer l'ascite. Chez les cardiaques, dans les bons cas, ils gagnent directement le rein.

Ce déplacement des hydropisies entraîne chez le cirrhotique une chute de l'albumine du sérum qui atteint son maximum quelques heures après la ponction, puis le sang se concentre à nouveau, car, en peu de temps, l'équilibre est rétabli entre l'eau puisée au niveau du tissu cellulaire et l'eau épanchée dans la séreuse ; chez le cardiaque, cette chute se prolonge pendant deux ou trois jours, car l'issue est au niveau du rein qui ne peut débiter immédiatement la masse des liquides afflués dans le sang ; dans ce dernier cas, la concentration ultérieure est beaucoup plus complète, car la fonte des hydropisies est totale.

Après la saignée séreuse, comme après la saignée, la dilution

du sérum qui existe toujours, témoigne de l'étape sanguine de la résorption des œdèmes, à l'origine de laquelle un même mécanisme peut être invoqué : levée d'un barrage, chute de l'hypertension veineuse, siphonnage des liquides extravasés.

Vu : *Le Doyen,* Vu : *Le Président de thèse,*
ROGER. F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

HISTORIQUE

- BEHIER. — Conférences de clinique médicale. *Paris*, 1864.
- BROUSSAIS. — Cours de pathologie et de thérapeutique générale. *Paris*, 1825.
- CHIRIÉ. — Hypertension artérielle et accès éclamptiques. *Thèse*, Paris, 1907.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire. Article Saignée.
- HANOT. — Traitement de la pneumonie. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1880.
- HAYEM. — Leçons sur les modifications du sang. *Paris*, 1882.
- VINAY. — Les émissions sanguines dans les maladies infectieuses. *Thèse d'agrégation*. Paris, 1880.

INDICATIONS DE LA SAIGNÉE

- BEZANÇON, S. I. DE JONG et JACQUELIN. — L'asthme cardiaque. *Presse Médicale*, 11 mai 1921.
- DIEULAFOY. — Saignée et œdème aigu du poumon. *Précis de pathologie interne*, tome I, p. 346. Saignée dans l'urémie, tome III, p. 126.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. *Masson*, 1920.
- HEITZ. — Crises hypertensives. *In maladies du cœur. Traité Sergen...t., (Maloine)*, p. 773.
- LIAN. — Traitement de l'asystolie. *In maladies du cœur. Traité Sergent...*, p. 132.
- MARTINET. — Thérapeutique clinique.
- MERKLEN. — Les caractères fonctionnels de l'asystolie d'origine pulmonaire. *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, p. 248.
- ODDO. — Médecine d'urgence.
- PARTURIER. — L'asystolie chez les rénaux. *Thèse*, Paris, 1919.

- ROGER. — Introduction à l'histoire de la médecine, p. 694.
VAQUEZ. — Insuffisance cardiaque. *In maladies du cœur* (Baillière).
WIDAL. — Les grands syndromes du mal de Bright. *Journal médical français*, 15 janvier 1911.

VOLUME DE LA SAIGNÉE

- BERGÉ. — Maladies du cœur. *In Bergé, Enriquez...*
CASTAIGNE. — Maladies des reins. (*Livre du praticien.*)
CHIRIÉ. — *Loco citato.*
DIEULAFOY. — *Loco citato.*
HAYEM. — Les indications de la saignée. *XIII^e Congrès international de Médecine*, Paris, 1900. *Section de thérapeutique*, p. 237.
MARTINET. — *Loco citato.*
ODDO. — *Loco citato.*
VAQUEZ. — *Loco citato.*

FAITS EXPÉRIMENTAUX ET RÉSULTATS CLINIQUES

- AUBERTIN. — *Thèse*, Paris, 1905.
BRODIN, RICHET Fils, SAINT-GIRONS. — De la quantité de sang mesurée par le nombre des hématies, nombre relatif et absolu des leucocytes à l'état normal et dans les hémorragies chez le chien.
Journal de physiologie et de pathologie générale, n^o 1, janvier 1919.
CAMUS et PAGNIEZ. — Action immédiate de la saignée sur le nombre des leucocytes. *Soc. de biologie*, 27 juin 1908.
JAVAL et BOYET. — Procédés de mesure de la masse sanguine. *Paris-Médical*, 19 juillet 1919.
JOLY. — *Traité technique d'hématologie. Effets des hémorragies*, p. 1.026.
MAREY. — La circulation du sang. Paris, 1900 (Masson).
MARSHALL-HALL. — *In Hanot loco citato.*
MAYER. — La soif. *Thèse*, Paris, 1903.
RICHET. — Dictionnaire de Physiologie. Hémorragies.
A. ROBIN. — Les indications de la saignée. *Congrès international de Médecine*, Paris, 1900.

SAIGNÉE ET TENSION ARTÉRIELLE

- ARTHUS. — Précis de physiologie. *La circulation artérielle*, p. 122.
L. BINET. — Étude expérimentale des hémorragies. Mouvement médical. *Presse médicale*, 1919, p. 217.

- CARNOT ET RATHERY. — L'hypertension obligatoire des néphro et des artério-scléreux. *Paris-Médical*, 25 septembre 1920.
- CASTAIGNE. — *Journal médical français*, juillet 1921.
- CHIRIÉ. — *Loco citato*.
- CLERC. — Le problème de l'hypertension artérielle permanente en clinique. *Bulletin Médical*, 26 juillet 1922.
- ESMEIN. — L'hypertension artérielle. *Revue générale Gazette des Hôp.*, n° 7, 1914.
- GLEYS. — Traité de physiologie.
- GALLAVARDIN. — *Loco citato*.
- HAYEM. — Leçons de thérapeutique, 1^{re} série, 1887.
- HEITZ. — Crises hypertensives. *Loco citato*, p. 773.
- Crises hypotensives. *Loco citato*, p. 753.
- MAREY. — *Loco citato*.
- POVILEWICZ. — De la saignée dans les états prééclampsiques avec hypertension artérielle. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 octobre 1923.
- RICHEL. — *Loco citato*.
- TROUSSEAU. — La saignée dans l'hémorragie cérébrale. *Leçons cliniques*. Tome II.
- VAQUEZ. — Traitement de l'hypertension. *In Maladies du cœur (Baillière)*, p. 506.
- CL. VINCENT. — Le shock chez les blessés de guerre. *Arch. des maladies du cœur*. Juillet 1918, p. 94.
- CL. VINCENT ET DARQUIER. — Du danger de la saignée chez les athéromateux hypertendus. *Les Sciences médicales*, 15 déc. 1923.

SAIGNÉE ET TENSION VEINEUSE

- ARTHUS. — La circulation veineuse. *Loco citato*.
- CLAUDE, PORAK ET ROUILLARD. — Recherche de manométrie clinique avec application particulière à l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien. *Revue de Médecine*, juin 1914, p. 343.
- CORDIER. — La tension veineuse dans quelques affections pulmonaires. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 5 décembre 1922.
- A. C. GUILLAUME. — La désintégration de la pression sanguine dans les vaisseaux. *Bulletin Médical*, 3-6 septembre 1924.
- JACQUEMIN GUILLAUME. — La tension veineuse. Sa mesure chez l'être humain. *Thèse*, Paris, 1920.
- LECONTE ET YACOEL. — La tension veineuse à l'état normal et pathologique. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 mars 1922.
- MARKOVITCH. — La pression veineuse au cours de l'asystolie. *Thèse*, Paris, 1922.
- PLUMIER. — Étude expérimentale des variations de la pression veineuse. *Archives internat. de physiologie*, VIII, 1909.

VILLARET, SAINT-GIRONS ET BOSVIEL. — Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique à l'état normal et pathologique. *Journal Médical français*, septembre 1921.

VILLARET, SAINT-GIRONS ET BOSVIEL. — La tension veineuse périphérique et ses modifications pathologiques. *Presse Médicale*, 7 avril 1923.

SAIGNÉE ET DILUTION SANGUINE

ACHARD. — Aperçu de la physiologie et de la pathologie générales du système lacunaire. Paris, 1924 (Masson).

— Les échanges de l'eau dans l'organisme. *Journal Médical français*, juillet 1922.

— Le partage des liquides entre les milieux vitaux. *Semaine Méd.*, 10 juillet 1907.

ACHARD ET GAILLARD. — Sur les troubles de la régulation osmotique. *Arch. de Méd. expérimentale*, novembre 1905, p. 669.

ACHARD ET DEMANCHE. — Influence des actions mécaniques sur les échanges de liquides entre le sang et les sérosités hydropiques. *Soc. de Biol.*, 1907, p. 829.

AMBARD ET BEAUJARD. — Du rôle de certains lymphagogues dans la formation des œdèmes. *Soc. de Biol.*, 11 juin 1904.

BIANCANI. — L'imbibition cellulaire et le régime de l'eau dans la cellule. *Thèse*, Paris, 1924.

CANTONNET. — Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intraoculaires et le plasma sanguin. *Thèse*, Paris, 1905.

CHIRAY. — Effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes. *Thèse*, Paris, 1907.

— Dilution et concentration du sang. *Presse Méd.*, 8 janvier 1908.

DASTRE ET LOYE. — Le lavage du sang. *Arch. de Phys. normale et pathologique*, 1888, II, p. 93.

GLEY. — La formation de la lymphe. *In traité de Physiologie*.

HALLION ET CARRION. — Recherches sur certaines modifications apportées à l'état du sang par les injections salées de tensions osmotiques diverses. *Comptes rendus du 13^e Congrès international des Sciences médicales*, Paris, 1900.

HAYEM. — Leçons sur les modifications du sang. *Loco citato*.

JOLLY. — Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Traité technique d'hématologie*, p. 1029.

LAMBLING. — L'eau dans l'organisme. *Précis de biochimie*.

LHERMITTE (J.), CORNIL ET PEYRE. — De l'action phylactique et suspensive sur des dyspnées paroxystiques *sine materia* des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique. *Méd. des Hôp.*, 10 décembre. 1920.

- LE CALVÉ. — Échanges entre le sang et le système de la circulation extravasculaire. *Presse Méd.*, 13 juillet 1921.
- LOEPER. — Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Thèse*, Paris, 1903.
- Les dilutions sanguines. *Journal de Physiol. et de Pathol. générales*, 1903, p. 79.
- Les variations de l'équilibre physico-chimique du sang dans la saignée et la saignée séreuse. *Soc. Biol.*, novembre 1902.
- La formation de la lymphe. *Presse Médicale*, 5 septembre 1903.
- Hypersécrétion lymphatique. Rétentions et œdèmes. *Presse Méd.*, 30 septembre 1903.
- MAYER (A.). — Sur les points où se fixe temporairement l'eau dans l'organisme. *Soc. de Biol.*, 1906.
- MAYER (A.) ET SCHAEFFER (G.). — Recherches sur les constantes cellulaires. Teneur des cellules en eau. *Journal de Physiol. et de Pathol. générales*, 15 janvier 1914, p. 1.
- PAGNIEZ. — Quelques points de physio-pathologie du liquide céphalo-rachidien. Le drainage spinal sans ponction lombaire. *Presse Médicale*, 24 juin 1922.
- RICHET. — Influence de la S. sur la circulation et la lymphe. Hémorragies. In *Dictionnaire de Physiologie*.
- VAUCHER. — L'hydrémie des brightiques et des cardiaques œdémateux. *Thèse*, Paris, 1911.
- WIDAL et LEMIERRE. — La circulation interstitielle. In *Médication des œdèmes. Bibliothèque de thérapeutique*, Gilbert et Thoinot, 1911.
- WIDAL, ABRAMI, WEIL et LAUDAT. — L'hydrémie au cours du diabète traité par l'insuline. Variations de l'indice réfractométrique du sérum. *Presse médicale*, 5 juillet 1924.

SAIGNÉE ET DIURÈSE

- ACHARD. — Les échanges d'eau dans l'organisme. *Loco citato*.
- AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins. *Masson*, 1920.
- ARNOZAN. — Article Polyurie. *Encyclopédie d'urologie*, t. VI.
- E. BECHER. — Production et évolution de la diurèse provoquée par l'urée ; influence de la circulation et des facteurs extra-rénaux. *Zentralblatt für Innere Medizin* (Leipzig), t. XIV, n° 15, 12 avril 1924.
- CASTAIGNE. — Maladie des reins. In *Debove, Achard, Castaigne*.
- CHIRIÉ. — *Loco citato*.
- GLEY. — Vitesse du sang. In *Traité de Physiologie*.
- LAMY et MAYER. — Études sur la diurèse. *Journal de physiologie et de pathologie générales*, mars 1906.

- LEURET. — Les Polyuries. *Journal de médecine de Bordeaux*, 19 octobre 1913, p. 671.
- LOEPER. — *Thèse. Loco citato.*
- Dilution sanguine et polyurie. *Presse Médicale*, 23 mai 1923.
- MARTINET. — Clinique et thérapeutique circulatoires.
- PARTURIER. — Les Syndrômes rénaux de l'asystolie. *Thèse*, Paris, 1919.
- WIDAL et LEMIERRE. — Médication des œdèmes. In *Gilbert et Thoinot. Biblio. de thérapeutique*, 1911.

SAIGNÉE ET FONTE DES ŒDÈMES

- ACHARD. — Pathogénie des œdèmes. *Journal. Méd. Franc*, 15 janvier 1924.
- Système lacunaire. *Loco citato.*
- CHAUFFARD. — Rapports des courbes d'urine et de poids, chez les asystoliques à grands œdèmes. *Soc. Méd. des Hôp.*, 26 juin 1903.
- CHIRIÉ. — *Thèse. Loco citato.*
- LAGUESSE. — Conséquences physiologiques et pathologiques de la constitution lamellaire du tissu conjonctif lâche. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1921, p. 453.
- LEBLANC. — La pathogénie des œdèmes et le pouvoir d'imbibition des tissus. *Bulletin Méd.*, 29 mai 1920.
- NAGEOTTE. — La boule d'œdème de Ranvier et la disparition de la trame dans le tissu conjonctif sous-cutané. *Soc. de Biol.*, 8 juillet 1922.
- PARTURIER. — *Thèse, loco citato.*
- VAUCHER. — *Thèse, loco citato.*
- WIDAL et LEMIERRE. — Médications des œdèmes, *loco citato.*

SAIGNÉE ET AUTRES AGENTS THÉRAPEUTIQUES

- AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins. Paris, 1920. (*Masson*).
- GALLAVARDIN. — *Loco citato.*
- PARTURIER. — *Thèse, loco citato.*
- PORTOCALIS. — Asystolie et hypertension. *Thèse*, Paris, 1908.
- RICHAUD. — Précis de thérapeutique (*Masson*).
- VAQUEZ. — Maladies du cœur (*Baillière*).
- VAUCHER. — *Loco citato.*
- WIDAL et LEMIERRE. — Médication des œdèmes, *loco citato.*

SAIGNÉE ET AZOTÉMIE

- BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Savy, 1887, p. 142.

- CASTAIGNE. — Manuel des maladies des reins. In *Debove, Achard, Castaigne*, p. 502.
- CHAUFFARD et LAEDERICH. — In *Maladies des reins. Collection Gilbert Carnot*, p. 355.
- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne. T. III, p. 126.
- A. LEMIERRE. — Le démembrement de l'urémie cérébrale. Étude clinique et pathogénique. *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*. T. I, n° 4, 4 mars 1923.
- Formes cliniques de l'azotémie dans les néphrites. *La Pratique médicale française*, novembre 1921.
- Amaurose suivie d'hémianopsie transitoire au cours d'une néphrite aiguë. Rôle de l'œdème cérébral. *Gazette des hôpitaux*, 1920, p. 905.
- A. LEMIERRE et E. BERNARD. — Néphrite suraiguë mercurielle avec ascension de l'urée du sang à 7 G, 29. Guérison. *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 juillet 1924.
- MÉNÉTRIER. — Encéphalopathie saturnine et hypertension artérielle. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1904, p. 141.
- VAQUEZ. — Hypertension. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1904, p. 120.
- Eclampsie puerpérale et tension artérielle. *Semaine Médicale*, 1907, n° 11, p. 121.
- WIDAL. — Les grands syndromes du mal de Bright, *loco citato*.

SAIGNÉE SÉREUSE

- A. LEMIERRE et JEAN LEVESQUE. — Les Grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laennec. Leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement. *Presse Médicale*, 29 novembre 1922.
- Les déplacements des infiltrations périphériques vers les grandes cavités séreuses chez les cirrhotiques, les brightiques et les cardiaques. *Presse Médicale*, 2 mai 1923.
- JEAN LEVESQUE. — Recherches cliniques et physio-pathologiques sur les ascites. *Thèse*, Paris, 1923.
- LOEPER. — *Thèse*.
- Les Variations dans l'équilibre physico-chimique du sang dans la saignée et la saignée séreuse, *Loco citato*.
- M. VILLARET et HENRI BENARD. — Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites. *Société de Biologie*, 16 mars 1924, p. 822.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.	I
Inspiration et division du sujet.	1
Historique	5
Indications de nos saignées.	9
Du volume de la saignée.	15
Physiologie et physiopathologie, comparaisons entre faits expérimentaux et résultats cliniques.	19
Quelle quantité de sang peut-on retirer sans danger ?	19
Saignée et pouls.	20
Saignée et respiration.	21
Saignée et échanges.	21
Saignée et globules rouges.	22
Saignée et globules blancs.	24
Saignée et soif.	26
Saignée et tension artérielle.	28
Saignée et tension veineuse.	52
Saignée et dilution sanguine.	61
I. — Partie clinique.	63
II. — Partie expérimentale	85
Saignée et diurèse.	95
Saignée et fonte des œdèmes.	105
Actions comparées de la saignée et de quelques autres agents thérapeutiques.	117
Saignée et azotémie.	123
Saignée séreuse.	129

	Pages
Conception générale des rapports du plasma et des liquides interstitiels.....	143
OBSERVATIONS.	147
EXPÉRIENCES.	187
CONCLUSIONS.	193
BIBLIOGRAPHIE	199

